Handbuch der Psychiatrie
Herausgegeben von
Prof. Dr. G. Aschaffenburg
Spezieller Teil
1. Abteilung.

Die Einteilung der Psychosen

von

Prof. Dr. G. Aschaffenburg

Epilepsie

von

Prof. Dr. H. Vogt

Leipzig und Wien
FRANZ DEUTICKE





Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

PROSPEKT

DAS

HANDBUCH DER PSYCHIATRIE

soll nicht dem Zwecke dienen, alle psychiatrischen Fragen der Gegenwart zu lösen, es soll nur den Bestand unseres Wissens feststellen, inmitten der widersprechenden Ansichten eine Orientierung ermöglichen. Nicht als ein bleibender Ruhepunkt ist das Handbuch gedacht, auch nicht als ein Wendepunkt in der Entwicklung der klinischen Psychiatrie, sondern als Ausgangspunkt neuer Arbeiten, neuer Forschungen.

Ein Handbuch, an dem so zahlreiche Mitarbeiter tätig sind, kann den Fehler einer mangelnden Einheitlichkeit nicht ganz vermeiden, aber diesen Fehler teilt es mit allen großen Werken, ja auch mit den meisten Lehrbüchern unseres Faches, bei denen einem aufmerksamen Auge Widersprüche überall hervortreten. Gewiß hätte eine größere Einheitlichkeit dadurch erzielt werden können, daß ein Forscher die ganze Psychiatrie bearbeitet hätte. Aber es übersteigt bei weitem die Arbeitsfähigkeit eines einzelnen, innerhalb jedes Kapitels auch nur zu den wichtigsten Ansichten anderer Stellung zu nehmen und die unendliche Literatur in der Weise zu übersehen und zu berücksichtigen, wie es wünschenswert war. Deshalb war der Zusammenschluß einer größeren Zahl von Mitarbeitern notwendig.

Wenn dadurch der Zusammenklang gestört ist, so mag das denen, die Grund zu ernsten Bedenken zu haben glauben, Anlaß zu neuer Arbeit geben. Und wenn es gelingt, das Interesse an der klinischen Beobachtung und an einer Vertiefung unseres Wissens zu heben und zu fördern, wenn neue und gründliche Forschungen alles Aufgebaute umstürzen, unserer Wissenschaft kann das nur zugute kommen. Deshalb glaube ich, wird auch jedem der Mitarbeiter die Freude, an seinem Teil zu den Fortschritten der Psychiatrie beigetragen zu haben, nicht verkümmert werden, wenn die weitere Entwicklung bald über seinen Standpunkt hinauswächst.

Prof. Aschaffenburg.

Die Einteilung des Handbuches umstehend!

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

HANDBUCH DER PSYCHIATRIE.

Herausgegeben von

PROFESSOR DR. GUSTAV ASCHAFFENBURG

IN KÖLN A. RH.

A. Allgemeiner Teil.

1. Abteilung: Alzheimer, Prof. Dr. A., Die normale und pathologische Anatomie der Hirnrinde.
2. Abteilung: Rosenfeld, Prof. Dr. M., Physiologie des Großhirns. — Isserlin, Privatdozent Dr. M., Psychologische Einleitung. Preis geh. M. 8·—, geb. M. 9·50.
3. Abteilung: Voss, Privatdozent Dr. G., Die Ätiologie der Psychosen. — Aschaffenburg, Prof. Dr. G., Allgemeine Symptomatologie der Psychosen.
4. Abteilung: Kirchhoff, Prof. Dr. Th., Geschichte der Psychiatrie. — Gross, Direktor Dr. A., Allgemeine Therapie der Psychosen. Preis geh. M. 8·—, geb. M. 9·50.
5. Abteilung: Bumke, Prof. Dr. O., Gerichtliche Psychiatrie. — Schultze, Prof. Dr. E., Das Irrenrecht. Preis geh. M. 11·—, geb. M. 12·50.

B. Spezieller Teil.

1. Abteilung: Aschaffenburg, Prof. Dr. G., Einteilung der Psychosen. — Vogt, Prof. Dr. H., Epilepsie.
2. Abteilung, 1. Hälfte: Wagner v. Jauregg, Prof. Dr. J., Myxödem und Kretinismus. Preis geh. M. 3·50, geb. M. 5·—.
   2. Hälfte: Weygandt, Prof. Dr. W., Idiotie und Imbezillität oder die Gruppe der Defektzustände aus dem Kindesalter.
3. Abteilung, 1. Hälfte: Bonhoeffer, Prof. Dr. K., Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen. — Schroeder, Prof. Dr. P., Intoxikationspsychosen. Preis geh. M. 12·—, geb. M. 13·50.
   2. Hälfte, I. Teil: Redlich, Prof. Dr. E., Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen. Preis geh. M. 3·—, geb. M. 4·50.
   2. Hälfte, II. Teil: Bonvicini, Privatdozent Dr. G., Aphasie und Geistesstörung.
4. Abteilung, 1. Hälfte: Bleuler, Prof. Dr. E., Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Preis geh. M. 13·—, geb. M. 14·50.
   2. Hälfte: Mercklin, Direktor Dr. A., Die Paranoia.
5. Abteilung: Hoche, Prof. Dr. A., Dementia paralytica. — Spielmeyer, Privatdozent Dr. W., Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters. Preis geh. M. 6·—, geb. M. 7·50.
6. Abteilung: Stransky, Privatdozent Dr. E., Das manisch-depressive Irresein. Preis geh. M. 10·—, geb. M. 11·50.
7. Abteilung: Gaupp, Prof. Dr. R., Die nervösen und psychopathischen Zustände.



HANDBUCH DER PSYCHIATRIE.

UNTER MITWIRKUNG VON

PROFESSOR A. ALZHEIMER (MÜNCHEN), PROFESSOR E. BLEULER (ZÜRICH), PROFESSOR K. BONHOEFFER (BRESLAU), PRIVATDOZENT G. BONVICINI (WIEN), PROFESSOR O. BUMKE (FREIBURG I. B.), PROFESSOR R. GAUPP (TÜBINGEN), DIREKTOR A. GROSS (RUFACH I. E.), PROFESSOR A. HOCHE (FREIBURG I. B.), PRIVATDOZENT M. ISSERLIN (MÜNCHEN), PROFESSOR TH. KIRCHHOFF (SCHLESWIG), DIREKTOR A. MERCKLIN (TREPTOW A. R.), PROFESSOR E. REDLICH (WIEN), PROFESSOR M. ROSENFELD (STRASSBURG I. E.), PROFESSOR P. SCHROEDER (BRESLAU), PROFESSOR E. SCHULTZE (GREIFSWALD), PRIVATDOZENT W. SPIELMEYER (FREIBURG I. B.), PRIVATDOZENT E. STRANSKY (WIEN), PROFESSOR H. VOGT (FRANKFURT A. M.), PRIVATDOZENT G. VOSS (GREIFSWALD), PROFESSOR J. WAGNER RITTER VON JAUREGG (WIEN), PROFESSOR W. WEYGANDT (HAMBURG-FRIEDRICHSBERG)

HERAUSGEGEBEN VON

PROFESSOR DR. G. ASCHAFFENBURG

IN KÖLN A. RH.

SPEZIELLER TEIL.

1. ABTEILUNG.

DIE EINTEILUNG DER PSYCHOSEN.

VON PROFESSOR DR. G. ASCHAFFENBURG.

EPILEPSIE.

VON PROFESSOR DR. H. VOGT.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1915.

DIE EINTEILUNG DER PSYCHOSEN

VON

PROF. DR. G. ASCHAFFENBURG

IN KÖLN A. RH.

EPILEPSIE

VON

PROF. DR. H. VOGT

IN WIESBADEN.

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1915.

Verlags-Nr. 2243.

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

Inhaltsverzeichnis.

DIE EINTEILUNG DER PSYCHOSEN.

VON

PROF. Dr. G. ASCHAFFENBURG.

Seite

EPILEPSIE.

VON

PROF. Dr. H. VOGT.

DIE
EINTEILUNG DER PSYCHOSEN.

VON

PROF. DR. G. ASCHAFFENBURG.

I.

Die Aufgaben und Grenzen der Psychiatrie.

Die Psychiatrie, die Seelenheilkunde, ist eine Erfahrungswissenschaft; ihre Aufgabe besteht in der Behandlung und Heilung der psychischen Erkrankungen. Aber die aus der Erfahrung gewonnenen Behandlungsprinzipien können doch nur dann Anspruch auf wissenschaftliche Anerkennung machen, wenn sich die Psychiatrie nicht darauf beschränkt, die als brauchbar erkannten und bewährten Methoden der Behandlung zu beschreiben, sondern das weitere Problem zu lösen versucht, Wesen und Art der geistigen Erkrankungen zu erforschen, wenn sie darnach strebt, ihre Ursachen zu erkennen, aus den Ursachen die Berechtigung und die Wirksamkeit des therapeutischen Vorgehens verständlich zu machen und bis zu dem Punkte vorzudringen, wo uns der Verlauf des abnormen psychischen Geschehens in seinen Zusammenhängen und Beziehungen klar zu werden beginnt. Dann erst wird die Psychiatrie, die Wissenschaft der Seelenheilkunde, zur Psychopathologie, zur Wissenschaft vom krankhaft veränderten Seelenleben.

Jede naturwissenschaftliche Forschung wird ihre erste Aufgabe darin sehen, aus der scheinbar bunten Mannigfaltigkeit der Erscheinungen die Regeln ihres Ablaufes und die Gesetze ihres Zustandekommens abzuleiten. Insofern ist auch die Psychopathologie in erster Linie eine naturwissenschaftliche Disziplin, als ihr die Aufgabe zufällt, Lebensvorgänge zu beobachten und zu beschreiben. Daß wir uns dabei zum größten Teile anderer Beobachtungsmethoden bedienen müssen, als sonst in der medizinischen Wissenschaft üblich ist, macht die Aufgabe schwieriger, aber nicht unlösbar.

Objekte unserer Forschungen sind Empfindungen und Gefühle, Bewußtsein und Bestrebungen eines kranken Menschen. Die äußerlich vor unsern Augen sich abspielenden Erscheinungen sind unserer Beobachtung zugänglich. Wir sehen einen Menschen weinen, lachen, sich schweigend absondern oder gegen seine Umgebung gewalttätig werden. Aber indem wir auf eine traurige oder heitere Stimmung, auf wahnhafte Verkennung der Absichten der Umgebung schließen, legen wir dem äußerlichen Geschehen, so wie es sich vor unsern Augen abspielt, die seelischen Vorgänge unter, die wir selbst empfinden. Das Recht dieser Deutung gibt uns die Erfahrung, daß Lachen in der Regel einer gehobenen, Weinen einer gedrückten Stimmung entspricht; auch die sprachlichen Äußerungen des Kranken, seine Reaktion auf Zureden und Ablenkung können uns als Richtschnur für unsere Auffassung dienen. Ob aber

tatsächlich der Kranke in der gleichen Weise empfindet, ob die Stärke seiner Stimmungsveränderung von uns richtig beurteilt wird, ob eine Handlung den Motiven entspringt, die wir voraussetzen, das alles läßt sich nur schließen, nicht zwingend beweisen.

In dieser Richtung werden wir uns bescheiden und unumwunden zugeben müssen, daß wir hinter den Beobachtungsergebnissen der anderen beschreibenden Wissenschaften zurückbleiben. Sie vermögen, wenn auch nicht immer, die Erscheinungen exakt zu messen und auf Gesetze zurückzuführen. Die Psychologie muß sich darauf beschränken, Regeln abzuleiten, die der zwingenden Gesetzmäßigkeit ermangeln. Immerhin kennen wir allmählich für einen Teil des psychischen Lebens annähernd die Regeln, nach denen es sich abspielt, so z. B. wie sich die Sprache entwickelt, wie die Wahrnehmung, die Vorstellungsbildung vor sich zu gehen pflegt.

Aber die Psychologie und mit ihr die Psychopathologie verläßt den Boden der naturwissenschaftlichen Erfahrung, sobald sie in die Tiefe zu gehen versucht.

Die Frage, wie wir uns die Umsetzung des materiellen Vorgangs im Gehirn, den wir auf Grund der anatomischen Untersuchungen bei vielen Erkrankungen kennen und für alles psychische Geschehen voraussetzen müssen, in Fühlen, Denken und Handeln vorstellen sollen, liegt außerhalb unseres Erkenntnisvermögens. Aber von den erkenntnistheoretischen Bestrebungen, deren letztes Ziel, ein restloses Erfassen des innern Zusammenhangs der körperlichen und seelischen Vorgänge und der Gesetze des psychischen Lebens, in unerreichbarer Ferne liegt, bleibt das naturwissenschaftliche Arbeitsfeld zwar nicht unberührt, aber unabhängig. Wie sich die Denkvorgänge äußerlich abspielen, welche von uns erkennbaren und beeinflußbaren Vorgänge ihren Verlauf beeinflussen, welche Erscheinungen in zeitlicher Abhängigkeit voneinander stehen, das alles läßt sich exakt beobachten, und das ist die Aufgabe der Psychopathologie als einer naturwissenschaftlichen Disziplin.

Mit allen andern naturwissenschaftlichen Fächern hat die Psychopathologie dieselbe Forschungsrichtung, dieselben Forschungsmethoden gemeinsam. Wir gehen dabei von der für den Arzt unzweifelhaften Voraussetzung aus, daß unser Seelenleben, also auch das krankhaft veränderte Seelenleben, an die Funktionen des Gehirns gebunden ist, ohne damit der Frage, wie das Verhältnis des psychischen Lebens zu den materiellen Vorgängen in der Hirnsubstanz zu denken ist, näher treten zu müssen.

Die psychische Eigenart jedes Individuums, die uns in seinem Fühlen, Denken und Handeln entgegentritt, ist ein Produkt seiner geistigen Veranlagung und Entwicklung, steht also in unmittelbarer Abhängigkeit von der ursprünglichen Organisation seines Gehirns und dem Einflusse, den die Lebensereignisse auf diese Veranlagung ausgeübt haben. Diese Auffassung bedingt nicht, daß wir uns der Hoffnung hingeben könnten, für die Verschiedenheiten der Veranlagung und Entwicklung, die sich in ihren Erscheinungen oft so scharf voneinander abheben und den Individualcharakter bedingen, einen anatomisch greifbaren Unterschied bei der Hirnuntersuchung zu finden.

Nur in den seltensten Fällen gestattet die Menge und Art der funktionstüchtigen Einzelelemente eines Organes einen Rückschluß auf seine Leistungs-

fähigkeit. Je verwickelter die Aufgabe eines Organes, je komplizierter sein Aufbau, um so weniger wird mittels Maßstabes, Abzählens und Abwiegens ein Einblick in das Verhältnis seines Zustandes zu seiner Funktion zu gewinnen sein. Gilt das schon für alle unsere Körperorgane, so erst recht für das Gehirn. Sein architektonischer Aufbau deutet schon auf die außerordentliche Verschiedenheit der Funktionen hin, die seinen einzelnen Abschnitten zukommen. Mit dem Eindringen in die Geheimnisse der Struktur der Hirnrinde selbst, deren feinere Gestaltung besonders in dem letzten Jahrzehnt durch Nissl, Vogt, Brodmann und andere allmählich klarer geworden ist, ist auch die Gewißheit gewachsen, daß uns die Beurteilung der geistigen Leistungsfähigkeit auf Grund einfacher Meß- und Zählmethoden wohl für immer verschlossen bleiben wird.

Damit soll nicht ausgesprochen werden, daß die Hirnforschung für die Psychopathologie ergebnislos geblieben ist und bleiben wird. Die Funktionen des Gehirns, die Sinnesreize zu erfassen und zu verarbeiten, die Bewegungen zu leiten und das Zusammenarbeiten der Muskulatur zu ermöglichen, sind an bestimmte Örtlichkeiten gebunden, deren Erkrankung Störungen der Leistung hervorruft. Damit haben wir Anhaltspunkte gewonnen, diese Störungen mit engumgrenzten Hirnteilen in Verbindung zu bringen, und dank dieser lokalisatorischen Feststellungen sind uns Eingriffe bei Hirntumoren, Abszessen, Blutungen möglich geworden, die niemand ohne diese Kenntnisse wagen dürfte.

Sehr viel geringer ist die Bedeutung der Hirnanatomie für die Seelentätigkeit. Je weiter wir uns von den elementaren Funktionen der Auffassung von Sinneseindrücken und der Innervation von Bewegungen entfernen, um so mehr versagt unser Wissen. Aus der vergleichenden Anatomie ergibt sich, daß mit der Zunahme des Hirnmantels auch die uns erkennbare intellektuelle Leistung wächst, und die pathologische Anatomie belehrt uns, daß der Minderung der geistigen Leistungsfähigkeit im Greisenalter oder bei der Paralyse, der geringen intellektuellen Entwicklung bei der Idiotie ein Schwund oder eine unvollkommene Ausbildung der Hirnrinde entspricht. Aber wir haben damit — auch innerhalb des Rahmens des naturwissenschaftlichen Erkenntnisvermögens — noch keinen Einblick gewonnen, auf welchen Veränderungen oder welchem Mangel an Elementarbestandteilen der Hirnrinde die geistige Anomalie beruht. Wir dürfen uns ruhig gestehen, daß unsere Hoffnungen, die wir vielleicht noch bezüglich dieser groben Ausfallserscheinungen hegen dürfen, völlig den verwickelteren psychischen Vorgängen, dem schöpferischen Spiele unserer Gedanken, der Phantasie, den Affekten, der Angst, wohl auch den Halluzinationen gegenüber versagen. Ja, selbst wenn wir jemals soweit gelangen könnten, die Störungen des Gemütslebens mit bestimmten Gegenden oder bestimmten Zellgruppen des Gehirns in Zusammenhang zu bringen, so würden wir doch nie erwarten dürfen, die Art der affektiven Störungen anatomisch zu ergründen.

Bei zahlreichen Formen der Geistesstörung sind uns die anatomischen Begleiterscheinungen bekannt. Wir kennen weder das Bild der lebendigen, funktionierenden noch das Bild der nicht mehr oder in pathologischer Weise tätigen Zelle. Aber wir kennen das Äquivalentbild, wie Nissl den Zustand einer Zelle bezeichnet hat, die, in einer ganz bestimmten, stets gleichen Weise behandelt, der mikroskopischen Besichtigung zugängig gemacht ist. Die Ver-



änderungen des Äquivalentbildes unter pathologischen Verhältnissen erlaubt uns, sobald der Befund sich als typisch erwiesen, den Rückschluß, daß wir bei ähnlichen Lebenserscheinungen die gleichen anatomischen Veränderungen erwarten dürfen, ebenso wie umgekehrt aus einer Gleichheit des anatomischen Bildes auf gleiche seelische Störungen geschlossen werden darf. Damit haben wir, wenn auch keinen Einblick in die tiefsten Zusammenhäge dieser parallelen Symptomenreihen, doch den Vorzug einer pathologisch-anatomischen Kontrolle unserer klinischen Beobachtungen und damit eine feste Grundlage zur klinischen Differenzierung der Krankheitsprozesse. Wenn uns diese Betrachtungsweise noch vielfach im Stich läßt, so liegt das wohl daran, daß wir erst über wenige brauchbare Methoden der Hirnforschung verfügen, und daß unsere jetzigen Hilfsmittel für die Feststellung der allerfeinsten Störungen noch nicht ausreichen. Aber wer den Gang der Entwicklung der Hirnpathologie der letzten Jahrzehnte verfolgt hat, weiß, wie mit der wachsenden Verfeinerung der Untersuchungsmethoden immer neue und ungeahnte Gebiete erschlossen worden sind, und wird deshalb mit berechtigtem Optimismus von dem weiteren Fortschreiten dieser Forschung große Entdeckungen erhoffen dürfen.

Damit soll nicht etwa die Erwartung ausgesprochen werden, daß wir je dahin gelangen könnten, für jede geistige Tätigkeit, jede Gemütserregung die anatomische oder physiologische Parallelerscheinung zu finden. Die Unerreichbarkeit dieses Zieles beweist nicht, daß unser Weg ein falscher ist, und widerlegt gewiß nicht die Annahme eines untrennbaren Zusammenhanges zwischen Seelenleben und Gehirntätigkeit. An dieser Auffassung dürfen wir festhalten, wenn uns auch noch vieles unbekannt ist, und der allerletzte Schritt, durch das anatomische Bild ein Verständnis dafür zu gewinnen, warum das psychische Erleben in bestimmter Weise verändert ist, als über den Rahmen der naturwissenschaftlichen Erkenntnis hinausgehend, ungeschehen bleibt und bleiben wird. So kommen wir zu dem Schlusse, daß die Psychopathologie nicht nur die Wissenschaft des krankhaften veränderten Seelenlebens ist, sondern die Wissenschaft der Erkrankungen des Gehirns, soweit sich die Veränderungen im Seelenleben abspielen.

Allerdings, so weit zu gehen, wie Meynert, der an die Stelle des Ausdrucks Psychiatrie den der „Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns" gesetzt hat, ist bedenklich, umso bedenklicher, je mehr diese theoretisch gewiß richtige Auffassung zur Grundlage der klinischen Forschung gemacht wird. Geniale Ideen, wie die Meynerts von dem Antagonismus zwischen Großhirn und Mittelhirn als Erkenntnisquelle für die psychischen Funktionen, wie die der Übertragung der Lehre von der Aphasie auf die geistigen Störungen durch Wernicke, sind überaus fruchtbar für die klinische Forschung gewesen. Aber über eine, wenn auch vielleicht unendlich wertvolle Anregung haben diese Bestrebungen nicht hinaus führen können. Der Weg, aus bestimmten, uns bekannten Gesetzen — vorausgesetzt, daß wir überhaupt schon einen ausreichenden Einblick in die Wechselwirkung zwischen den einzelnen Hirnteilen oder in das Wesen der Aphasie hätten — weitere Hypothesen abzuleiten, ist gefährlich. Denn unsere Kenntnisse von den Regeln des psychischen Lebens sind noch zu unsicher und wir bauen mit unsicherem Material auf unsicherem Grunde. Ferner aber sind die Analogieschlüsse, zu denen dieser Weg nötigt, gerade bei den Erscheinungen



des Seelenlebens sehr bedenklich und können leicht in die Irre führen. Die deduktive Forschungsmethode hat in der Psychiatrie wie auch sonst in der Naturwissenschaft nur den Wert des den Weg erhellenden, vielleicht auch den Weg weisenden Blitzes. Aber einstweilen ist der bessere und richtigere Weg der sehr viel bescheidenere des fleißigen Beobachters. Wir können nur dadurch vorwärts kommen, wenn wir induktiv vordringen. Allgemein gültige Gesetze können in der Psychiatrie als einer beschreibenden Wissenschaft nur dadurch gefunden werden, daß wir in unablässiger Kleinarbeit die Erscheinungen beobachten, sammeln, vergleichen, abwägen, aus der Fülle der Einzelerscheinungen die allgemeinen Gesichtspunkte, die stets wiederkehrenden Regeln ableiten und so schließlich zur Erkenntnis gewisser Gesetzmäßigkeiten des psychopathologischen Geschehens gelangen.

Daraus ergibt sich als die erste Aufgabe der Psychiatrie die Sammlung eines möglichst umfangreichen und sorgfältig beobachteten Materials. Aus diesen Bausteinen ein Gebäude zu errichten, das der steten Nachprüfung standhält, und das auch stärkeren Erschütterungen, die in der Psychopathologie nicht ausbleiben werden, gewachsen ist, läßt sich nur dann ermöglichen, wenn wir das Material nicht nach vorgefaßten Theorien sammeln, sichten und ordnen, sondern wie bei jeder klinischen Forschung — wenigstens bei dem jetzigen Standpunkte der allgemeinen Psychopathologie ist das unvermeidlich — alle von der Norm abweichenden Erscheinungen als gleich wichtig betrachten, bis sich durch die Fortschritte unseres Wissens der klinische und vielleicht auch der theoretische Zusammenhang als unmittelbare Folge induktiv ergibt.

Zu dem gleichen Ziele führt die zweite Aufgabe, die Vertiefung der Symptomatologie. Jede Wissenschaft muß sich ihre besonderen Untersuchungsmethoden selbst schaffen oder die üblichen Methoden in der für sie geeigneten Weise ummodeln. Das stößt in der Psychiatrie auf sehr viel mehr Schwierigkeiten als in den andern klinischen Fächern. Uns fehlen die exakten Prüfungsarten, die den andern Fächern zur Verfügung stehen, fast ganz, insbesondere da, wo es sich nicht um die körperlichen Begleiterscheinungen der Psychosen handelt. Aber auch der innere Mediziner konnte bereits eine beginnende Tuberkulose, einen Typhus, der Chirurg einen Schädelbruch diagnostizieren, bevor die Thermometrie, die bakteriologische Prüfung und das Röntgenbild ihm bequemere und weniger trügerische Handhaben zur Diagnose gaben. Wir werden also nicht deshalb auf eine Verfeinerung unserer Diagnsotik verzichten dürfen, weil unsere Methoden an Exaktheit noch so weit hinter der bequemen Messung, hinter der chemischen Reaktion, der Bakterienkultur und der elektrischen Entartungsreaktion zurückbleiben.

Eine besondere Erschwerung der Beobachtung liegt in der starken Bewertung, die bei der psychiatrischen Diagnose den subjektiven Erscheinungen zukommt. Auch für den Chirurgen sind der Schmerz, seine Lokalisation, seine Ausdehnung und seine Art, auch für den innern Mediziner die Angstempfindungen des Herzkranken, das Ameisenkribbeln und das Gürtelgefühl bei der Tabes wertvolle diagnostische Anhaltspunkte. Aber diese subjektiven Klagen verwertet er doch nur an zweiter Stelle, während sie wie alle andern psychischen Symptome für den Psychiater die Hauptrolle spielen.

Der innere Kliniker kann im allgemeinen bei der völligen Klarheit des



Bewußtseins und der vorauszusetzenden geistigen Gesundheit seiner Kranken auf eine leidlich objektive Darstellung der subjektiven Empfindungen rechnen. Wir aber stehen bei dem psychisch Kranken einer durchaus subjektiven Schilderung gegenüber, die uns den Verzicht auf die Selbstbeobachtung des Kranken als Quelle der psychologischen Deutung gebietet oder doch mindestens zur Vorsicht bei der Verwertung seiner Klagen und Empfindungen mahnt.

Die Schwierigkeit, sein eigenes inneres Erleben zutreffend zu beurteilen, ist schon unter ganz normalen Verhältnissen sehr groß. Es fehlt den meisten Menschen der dazu erforderliche Abstand von den Ereignissen, die Fähigkeit, das eigene Empfinden und Denken zu analysieren und zu beschreiben. Bei weitem größer ist die Fehlerquelle bei Kranken. Hier treten dazu die Benommenheit oder Verworrenheit des Denkens, vorübergehende oder dauernde Intelligenzstörungen, Gleichgültigkeit oder Einseitigkeit der affektiven Erregungen, kurz, eine Reihe psychopathologischer Störungen, die es dem Kranken so gut wie unmöglich machen, sich selbst richtig zu beobachten und das Beobachtete dem Arzte richtig wiederzugeben.

Eine andere Schwierigkeit habe ich bereits gestreift, die aus der Art unserer Beobachtung sich ergebende Fehlerquelle der subjektiven Deutung. Wir sehen das äußere Verhalten der Kranken, nicht aber das, was in ihnen vorgeht. Ein Kranker, der regungslos im Bette liegt und auf kein Anreden, auf keine Schmerzerregung reagiert, kann so schwer benommen sein, daß er nicht reagieren kann; oder er kann aus irgend einem wahnhaften Grunde mit Anspannung aller Willenskraft jede Bewegung unterdrücken wollen. Gewiß glückt es nicht selten, doch zu erkennen, daß der Kranke tatsächlich alles wahrnimmt, aber selbst wenn das möglich ist, so wissen wir immer noch nicht, was dann in ihm vorgeht. Ein anderer Kranker gibt andauernd ganz unzutreffende Antworten. Vielleicht läßt ein lauernder Seitenblick, ein plötzliches Aus-der-Rolle-fallen uns vermuten, daß er absichtlich vorbeiredet. Aber wir wissen nicht, ob eine wahnhafte Idee ihn dazu zwingt, ob er infolge einer katatonischen Sperrung die richtige Antwort verfehlt, ob er völlig verwirrt ist, ob er sich mit uns einen manischen Scherz erlaubt, oder gar ob er simuliert. Daß es schließlich beharrlicher Beobachtung gelingt, ein leidlich zutreffendes Bild von dem Seelenzustande des Untersuchten zu gewinnen, ist zweifellos; aber immer bleibt auch dann noch die Fehlerquelle bestehen, die auch für die Normalpsychologie gilt. Wir schließen andauernd von uns auf andere und legen andern die Empfindungen und Vorstellungen unter, die wir bei der gleichen Gelegenheit selbst an uns wahrnehmen.

Ein Ereignis wird bewußt erfaßt, wird zum Erlebnisse, indem es in tausendfältige Beziehung zu dem Bewußtseinsinhalte der Persönlichkeit des Beobachters tritt. Dieses Erlebnis ist das eigentliche Objekt, der wirkliche Inhalt der Beobachtung, nicht die Summe der Einzelvorgänge, die sich vor unsern Sinnesorganen abgespielt haben. Das, was wir erfassen, ist immer nur das Bild, wie es sich unserer individuellen Persönlichkeit widerspiegelt. Immerhin wird dieses Bild in recht weitem Umfange der objektiven Wirklichkeit entsprechen, je einfacher die Vorgänge sind, und je mehr durch die Gewohnheit, Gleiches oder Ähnliches zu beobachten, die Fähigkeit gesteigert ist, die objektiven Zusammenhänge zu erkennen.



Soweit das Seelenleben eines Kranken sich in groben, äußerlichen Erscheinungen kundgibt, wie in Lachen und Weinen, in der Mimik und den Gesten, können wir es beobachten; soweit wir daraus Schlußfolgerungen auf das innere Erleben des Kranken ziehen, uns nur in sein Denken einfühlen. Dieses Einfühlen hat mit dem Mitgefühle für die Leiden und Freuden des Kranken nichts zu schaffen. Im Gegenteile, jedes Mitempfinden beeinträchtigt unsern klaren Blick, indem es uns zur Partei werden läßt. Die Aufgabe besteht vielmehr darin, uns in die Gedanken- und Empfindungswelt des Kranken einzuleben und zu versuchen, die Erlebnisse, die Angst, den Zorn, die wahnhaften Vorstellungen auf diese hypothetische Persönlichkeit wirken zu lassen, wie sie auf den Kranken wirken. Ganz uns in eine fremde Gedankenwelt einzufühlen, ist unmöglich. Die Befähigung zur Einfühlung läßt sich nicht lehren und nur in bescheidenem Umfang erwerben, aber doch entwickeln, wo eine Begabung dazu vorhanden ist, entwickeln durch Erfahrung, Übung und durch unablässige Kontrolle der Richtigkeit der subjektiven Deutung. Aber immer bleibt der Fehler der Subjektivität, und dessen müssen wir uns stets bewußt bleiben, wenn wir in der Psychiatrie beobachten.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Versuche einzugehen, durch Experimente auch innerhalb des psychischen Lebens zu objektiven Maßmethoden zu kommen. Wir besitzen derartige Methoden in ziemlich großer Zahl, nicht alle gleich brauchbar, die meisten erst im Versuchsstadium. Und auch selbst bei den gesichertsten Ergebnissen der Experimentalpsychologie ist das Resultat nicht ohne weiteres dem objektiven Befunde der Blutkörperchenzählung und der Fiebermessung zu vergleichen. Immerhin ist der Weg aussichtsvoll. Denn er erlaubt uns, durch den Vergleich wiederholter Prüfungen an dem gleichen Individuum mit den Ergebnissen der Versuche an andern Schlüsse zu ziehen, die den subjektiven Fehler der Einfühlung beseitigen oder wenigstens verringern.

Auch von einer andern Seite her kann uns die Experimentalpsychologie das Verständnis der psychischen Erkrankungen vermitteln. Versuche über die Wirkung des Alkohols, der Erschöpfung, der Nahrungsentziehung, der körperlichen und geistigen Ermüdung lassen uns erkennen, welche Störungen einfachere psychische Funktionen durch die „künstliche Geistesstörung", wie Kraepelin diese Experimente genannt hat, erfahren. Die Möglichkeit, derartige Versuche unter sorgfältiger Beobachtung aller Vorsichtsmaßregeln zu wiederholen, gestattet es und, soweit sie noch nicht in hinreichendem Umfange angestellt worden sind, wird es gestatten, einen tieferen Einblick in den Verlauf des psychischen Geschehens zu tun, den Zusammenhang bestimmter seelischer Vorgänge zu erfassen und so vielleicht zu einem wirklichem Verständnisse vieler psychischer Phänomene zu kommen. Damit eröffnet sich auch die Hoffnung, die Symptome der psychischen Kranken besser verstehen und objektiver würdigen zu können.

Das Bedürfnis der Psychopathologie, sich brauchbare Untersuchungsmethoden zu schaffen, fand in der Experimentalpsychologie seine Vorbilder. Aber dadurch, daß die Psychopathologie ihre Methoden den besonderen Anforderungen des Faches anpaßte und so ihren eignen Weg zu gehen gezwungen war, gab sie auch der Normalpsychologie neue Anregung. Überall eröffneten



sich interessante Ausblicke in das Getriebe der psychischen Erscheinungen des normalen Menschen. Viele befruchtende Anregungen zu neuen und vertieften Studien, so z. B. über das Gedächtnis, über die Vorstellungsbildung, die Gemütsbewegungen, den Verlauf der Arbeitskurve sind von der Psychopathologie ausgegangen und von der Normalpsychologie aufgegriffen worden.

Damit gelangen wir zu der dritten Aufgabe der Psychopathologie, der Erforschung der psychologischen Nachbargebiete und vor allem der großen Gebiete menschlicher Seelentätigkeit, die an der Grenze der geistigen Erkrankung liegen und ohne scharfen Einschnitt in die Geistestätigkeit des gesunden Menschen hinüberführen. Nicht aus dem Wunsche heraus, unser Wissensgebiet möglichst weit auszudehnen — der Wunsch wäre, solange noch so viele Fragen der Lösung harren, recht unzweckmäßig — überschreiten unsere Forschungen die Grenzen der Psychosen im engsten Sinne und beschäftigen sich in wachsendem Umfange vor allem mit den sogenannten Neurosen. Das, was uns dazu zwingt, ist die Erfahrung, daß wir zum Verständnisse der Hysterie und Neurasthenie, der Zwangsvorstellungen und der Tiks, der traumatischen und Schreckneurose nur durch Vertiefung der Symptomatologie gelangen können, und daß die körperlichen Erscheinungen dieser Erkrankungen hinter den psychischen an Umfang und Bedeutung bei weitem zurücktreten. Ich will hier als Beispiel nur auf den Umschwung in der Auffassung der traumatischen Neurose hinweisen, deren rein psychische Entstehung heute wohl kaum mehr bezweifelt werden kann; daß mit dieser Auffasssung auch die Vorbeugung wie die Behandlung in ein ganz anderes Licht gerückt ist, gibt ihr auch einen großen praktischen Wert.

Zahlreiche nervöse Beschwerden — ich erinnere z. B. an das Stottern, die meisten, wenn nicht alle Beschäftigungsneurosen — sind ohne eine Vertiefung in das psychische Leben des Kranken überhaupt nicht zu verstehen; erst dadurch daß wir die Befangenheit und Ängstlichkeit als den Ausgangspunkt der Symptome erkennen, gewinnt unsere Behandlungsmethode den festen Boden.

Die Beobachtung der krankhaften Abweichungen des Seelenlebens setzt die Kenntnis des normalen voraus. Die Schwierigkeiten der psychiatrischen Beobachtung schärfen unsern Blick und zwingen uns, selbst den unscheinbarsten psychischen Regungen unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden; dadurch aber werden uns auch die Augen geöffnet für die Häufigkeit psychischer Anomalien im täglichen Leben. Unter psychischen Anomalien sind nicht etwa nur ausgeprägte Psychosen zu verstehen. Vielmehr gewinnen gerade die kleinen Abweichungen von der Durchschnittspsyche an Interesse und verlocken zu Forschungen, welche Bedeutung ihnen zukommt, und wie weit auf ihnen die Eigenart der verschiedenen Persönlichkeiten beruht.

Am deutlichsten verrät die Kriminalpsychologie den Einfluß dieser Betrachtungsweise. Der Verbrecher trat in den Vordergrund, die Straftat wurde zum Symptom. Das Eindringen der naturwissenschaftlichen Untersuchungsmethode, physiologischer und psychopathologischer Gesichtspunkte hat die ganze Strafrechtspflege in ihren Grundfesten erschüttert, aber auch gleichzeitig die Bausteine zu dem Wiederaufbau herbeigeschafft. Wenn wir heute vor den großen Aufgaben einer Reform der Strafgesetzgebung und des Strafvoll-



zuges stehen, wenn sich das Ziel der Strafrechtspflege in der Richtung einer weitgehenden Individualisierung und einer großzügigen Prophylaxe verschoben hat, so dürfen wir einen erheblichen Anteil an dieser Umwälzung der Anregung zuschreiben, die von der Psychopathologie ausgegangen ist, und den Arbeiten, die nur auf der Grundlage psychiatrischer und psychologischer Denkweise entstehen konnten.

Neben der Kriminalpsychologie können auch die großen Forschungsgebiete der Individual-, der Kinder- und der Volkspsychologie, der Psychologie der Massen, der Psychologie des genialen Menschen und des künstlerischen Schaffens der Mitarbeit des Psychiaters nicht entbehren. Nicht in dem Sinne dilettantischer Leichtfertigkeit, die für jede auffällige Erscheinung sofort eine Diagnose zu wissen glaubt und übersieht, daß die Wege großer Könner nicht mit dem Maßstabe kleiner Geister gemessen werden dürfen. Und auch nicht in dem Sinne, daß wir aus den Werken der Kunst in willkürlicher Deutung einzelner auffälliger Erscheinungen oder geblendet von kühnen und unbewiesenen Hypothesen überall psychopathologische Symptome herausfinden. Derartige Mißgriffe können wohl unsere Bestrebungen in Verruf bringen, dürfen uns aber nicht abschrecken, den größten und wertvollsten psychologischen Problemen nachzugehen und unsere, in der mühsamen Arbeit der Klinik erprobten Untersuchungsmethoden und unser Wissen von Wegen und Irrwegen psychischen Lebens auch an diesen Aufgaben zu prüfen und so zur Erhellung dieser Grenzgebiete beizutragen,.

Wenn wir in einzelnen Fällen, bei genialer Veranlagung, ausgeprägten Talenten und wertvollen Charakteren im Interesse der Höherentwicklung des Volkes diese abnormen Anlagen durch Züchtung erhalten und steigern möchten, in den meisten Fällen werden wir wünschen müssen, im Interesse der Volksgesundheit ihre Vererbung verhindern, dem Umsichgreifen Einhalt tun zu können. Dieses Verlangen stellt uns vor die Frage, wie das Auftreten psychischer Anomalien und Erkrankungen erklärt werden kann und damit vor die Frage nach den Ursachen der Psychosen, deren Lösung die vierte der großen Aufgaben unseres Faches ist. Auch auf diesem Forschungsgebiete stehen wir erst am Anfange unseres Wissens. Jeder Versuch, den Ausgangspunkt psychischer Erkrankungen zu finden, führt uns vor ein Chaos von Ursachen, das sich erst langsam zu erhellen beginnt, aber unbedingt erhellt werden muß, wenn unser Kampf gegen die Erscheinungen des abnormen Seelenlebens erfolgreich sein soll.

Daß auch geistige Erkrankungen nicht regel- und ursachlos entstehen, ist eine Selbstverständlichkeit, die zu erörtern nicht lohnte, wenn nicht immer wieder gerade bei den psychischen Erkrankungen die Voraussetzung unseres ganzen Denkens und allen Geschehens, die strenge Kausalität, geleugnet oder bezweifelt würde. Der Grund dieser Verleugnung aller naturwissenschaftlichen Prinzipien liegt wohl darin, daß wir die verschiedenartigsten Krankheitstypen nach derselben äußeren Ursache entstehen sehen und nach den verschiedenartigsten Ursachen anscheinend wesensgleiche Krankheiten. Aber wir haften bei dieser Betrachtungsweise doch zu sehr an der Oberfläche; das gerade zufällig am meisten in die Augen fallende Ereignis muß nicht notwendig die Ursache, es kann sogar in der Kette der wirklichen Ursachen nur ein ganz



nebensächliches Glied sein und nicht einmal die Bedeutung des letzten, die Krankheit auslösenden Anstoßes besitzen. Wir dürfen nicht vergessen, daß bei den meisten Ereignissen nicht eine, sondern zahlreiche Ursachen zusammen wirken. Die persönliche Veranlagung und Widerstandsfähigkeit, die zeitliche Disposition, vorausgegangene und augenblicklich wirkende Schädigungen, toxische Einflüsse und psychische Erregungen greifen mitbestimmend ineinander, ohne daß wir den Anteil dieser so ganz verschiedenartigen Ursachen an dem Zustandekommen geistiger Anomalien im einzelnen zu erkennen vermöchten.

In letzter Zeit hat die Anatomie nach mancher Richtung aufklärend gewirkt. Die Wirkung bestimmter Schädigungen läßt sich experimentell erzeugen und nachweisen, z. B. die Zellveränderungen nach Alkohol, Strychnin, Tetanus, nach körperlicher Erschöpfung, Hungern, Schlafentziehung, und gibt uns dadurch die Möglichkeit eines Einblicks in die Formen der Zellentartung; deren Vergleich mit dem pathologisch-anatomischen Bilde bei Geisteskrankheiten gestattet uns den Rückschluß, ob diese oder ähnliche Schädigungen im Leben ursächlich mitgewirkt haben. Altersveränderungen, deren Trennung von den arteriosklerotischen Prozessen, Entzündungen und syphilitische Störungen werden uns mehr und mehr vertraute und umschriebene pathologisch-anatomische Begriffe.

Auch seitens der Chemie ist das ätiologische Problem in Angriff genommen worden. Die Untersuchungen der Körperdrüsen und ihres Einflusses auf den Stoffwechsel haben unser Wissen bisher, abgesehen vielleicht von dem Kretinismus und Myxödem, zwar noch nicht nennenswert gefördert; aber vielleicht werden spätere Untersuchungen doch auf die Ursachen einiger Psychosen durch den Nachweis von Veränderungen des Körperchemismus in charakteristischer, uns vorerst unbekannter Richtung Licht werfen. Ob es sich dabei um zwei parallel verlaufende Erscheinungen handelt, ob in dem Abweichen vom normalen Stoffwechsel die Ursache oder die Folge der psychischen Erkrankung zu erblicken ist, wird kaum zu entscheiden sein. Auch die genaueste Kenntnis des chemischen Auf- und Abbaues des Gehirns wird uns ebensowenig wie die Ergebnisse der anatomischen Forschung das Zustandekommen der psychischen Vorgänge im gesunden und kranken Menschen ganz erklären können.

Aber für unser ätiologisches Bedürfnis werden diese Untersuchungen wertvolle Grundlagen liefern. Denn wenn uns auch das Eindringen in die letzten Zusammenhänge versagt ist, so ist doch der Schluß berechtigt, wenn wir bei einer Erkrankung stets die gleichen anatomischen oder chemischen Befunde wiederkehren sehen, daß dann auch die klinische Erscheinungsform als wesensgleich oder verwandt zu betrachten ist. Allerdings, wenn wir den Stand unseres Wissens unvoreingenommen betrachten, so können wir uns nicht verhehlen, daß wir über tastende Versuche, die wahren Ursachen geistiger Erkrankungen zu finden, nicht hinausgekommen sind. Nicht einmal die Frage der erblichen Belastung, der angeborenen und erworbenen Entartung ist so weit geklärt, daß wir ihre Bedeutung für das Entstehen psychischer Abweichungen richtig bewerten könnten. Diese Klärung aber wird und muß uns die Zukunft bringen.

Viele Wege der Forschung stehen der Psychiatrie offen und große Aufgaben locken den Forscher. Die vergangenen Jahrhunderte haben unser Fach



wenig gefördert, und nennenswert über das hinaus, was die Schriftsteller des Altertums gewußt haben, war unsere Wissenschaft nicht gewachsen. Erst mit dem letzten Jahrhundert setzten die Bestrebungen ein, die Krankheiten klinisch genauer zu beschreiben, die Krankheitsprozesse zu erkennen, die Ursachen zu ergründen und die Bedeutung der psychischen Anomalien im Leben des einzelnen wie der Gesellschaft zu erfassen. Das Interesse für die Psychopathologie wurde lebendig, und heute ist sie eine Wissenschaft geworden. Wohl bleibt sie in der Ausbildung der Untersuchungsmethoden und an gesichertem Wissensbestand weit hinter den Nachbarfächern zurück, aber mit dem Erkennen der Aufgaben und der Wege der Forschung wird der Fortschritt nicht ausbleiben können.

II.

Krankheitsbilder und Krankheitstypen.

Seit etwa 40—50 Jahren wiederholt sich in jedem Lehrbuche, ja man kann ruhig behaupten, in jeder größeren Monographie dasselbe Bild einer Ratlosigkeit gegenüber den Prinzipien einer Einteilung der Psychosen, und stets endet der Bearbeiter damit, daß er eine neue Einteilung versucht, die von den übrigen abweicht. Es ist leicht darüber zu spotten, aber der Versuchung wird niemand entgehen können, auch seinerseits von den Einteilungen der andern abzuweichen, wenn er seine eigene Auffassung in Übereinstimmung mit den gangbaren Ansichten zu bringen sucht. Überall wird ihm der von andern gezogene Rahmen zu weit oder zu eng erscheinen und zu einer anderweitigen Abgrenzung verlocken.

Nicht immer handelt es sich indessen bei den Unterschieden der Einteilung nur um Grenzverschiebungen, der Streit dreht sich vielmehr um die Grundfrage, nach welchen Prinzipien überhaupt die Einteilung der Psychosen vorgenommen werden soll, welche Richtlinien ihre Abtrennung voneinander zu bestimmen geeignet sind.

Diese Uneinigkeit in der Auffassung der Hauptfrage beruht auf demselben Fehler, den schon vor fast 40 Jahren Hecker mit den Worten kennzeichnete, daß man die Begriffe: Zustandsformen und Symptomenkomplex einerseits und Krankheitsform anderseits nicht scharf genug auseinanderhalte. Er verlangte von dem, was er Krankheitsform nennt, und was ich lieber als Krankheitstypus bezeichnen möchte, „daß wir uns ein möglichst getreues Bild von dem Verlaufe einer Erkrankung im voraus zu machen imstande sind, so daß wir von Symptomen, die in der naturgemäßen Entwicklung der Krankheit begründet liegen, nicht wie von Zufälligkeiten überrascht werden.“ Diese programmatische Forderung muß überall da erfüllt sein, wo man von einer wirklichen Krankheitsform, einem in sich selbständigen Krankheitstypus spricht; das lehrt uns das Beispiel der ganzen übrigen Medizin. Wenn wir z. B. bei einer zerebralen Hemiplegie auf Entartungsreaktion stoßen würden, bei einer Poliomyelitis auf Sensibilitätsstörungen, so wären wir wohl kaum im Zweifel, daß diese spezifische Veränderung der Muskelzuckung in dem einem, die Sensibilitätsstörungen im andern Falle sich mit der gestellten Diagnose nicht vertragen. Die Geschlossenheit eines Krankheitstypus ist unvereinbar mit dem Auftreten von Erscheinungen, die der Erkrankung wesensfremd sind. Die Richtigkeit unserer Diagnose wird erhärtet durch die zutreffende Vor-

hersage der weiteren Entwicklung und der kommenden Symptome, und umgekehrt gestattet die Diagnose einen Rückschluß auf den bisherigen Verlauf; bewährt sich bei der Erhebung der Anamnese die Auffassung, so verstärkt sich unsere Überzeugung von der Richtigkeit der gestellten Diagnose.

Die individuelle Gestaltung jedes Krankheitsfalles wird von dieser Forderung eines in sich geschlossenen und gegen andere Erkrankung abgegrenzten und abgrenzbaren Krankheitstypus nicht berührt. Die Diagnose der Tabes, des Typhus, des Ösophaguskarzinoms, der Aorteninsuffizienz wird dadurch nicht unsicherer, daß der eine Fall allen Heilbestrebungen trotzt und schnell zum Tode führt, der andere nur in leichter Ausprägung auftritt und lange Zeit kaum nennenswerte Beschwerden hervorruft. Nur daß neben der Aufgabe der richtigen Erkennung der bestehenden Krankheit noch die weitere hinzutritt, die Prognose des individuellen Verlaufes mit einiger Sicherheit vorherzusagen.

Auch in der Psychiatrie besitzen wir einige klare und unzweideutige, von keiner Seite bestrittene Krankheitstypen. Wenn wir von einem Delirium tremens sprechen, so weiß jeder sofort, daß es sich um einen Trinker handelt, der unter ganz charakteristischen Erscheinungen erkrankt ist. Es verschlägt dabei gar nichts, ob ein Abortivdelirium in wenigen Stunden abläuft, oder ob der Kranke ohne greifbare Todesursache zugrunde geht. Auch die etwaigen Komplikationen durch eine Pachymeningitis haemorrhagica bieten nichts Überraschendes.

Die Diagnose des manisch-depressiven Irreseins besagt, daß wir eine Erkrankung vor uns haben, die in regelmäßigen oder zeitlich wechselnden Intervallen wiederkehrt und deren einzelne Anfälle den Charakter der manischen Erregung oder der depressiven Verstimmung oder auch eines Gemisches aus beiden Bildern aufweisen. Auch hier stört es unsere Auffassung nicht, daß der eine Kranke in ganz regelmäßigem Wechsel die reinen Formen der manischen oder depressiven Verstimmung aufweist, während ein anderer in großen, wechselnden Zwischenräumen erkrankt oder in den einzelnen Anfällen wahnhafte oder delirante Züge zeigt.

Das typische Beispiel aber für die Möglichkeit der Abgrenzung bestimmter Krankheiten gegenüber dem Symptomenbilde ist die Paralyse. Zwischen dem völlig verblödeten Paralytiker, der mit kaum verständlicher Stimme nur noch einzelne Zahlen als Rest seiner Größenideen vor sich hinlallen kann, und dem beginnendem Falle, bei dem nur eine ganz sorgfältige Berücksichtigung aller Symptome die schwere Krankheit erkennen läßt, besteht keinerlei äußere Ähnlichkeit. Und doch wird jeder in beiden Fällen sofort die Ätiologie und traurige Prognose wissen und von keinem Symptome, das im Verlaufe der Erkrankung eintritt, überrascht sein.

An dem Beispiele der Paralyse aber läßt sich auch am besten beweisen, wie wenig Wert wir dem Zustandsbilde beizumessen, und wie sehr wir da, wo unsere Erfahrungen uns auf bestimmte Wege hinweisen, nach einer unanfechtbaren Diagnose zu suchen gewohnt sind. Genügt doch schon das mittlere Lebensalter, um uns den reinen Symptomenkomplex einer leicht gehobenen Stimmung, eines Betätigungsdranges, der Redelust, kurz das Bild einer Hypomanie der Paralyse verdächtig erscheinen zu lassen. Der Neurastheniker, der



uns bei sonst typischer Gestaltung des Zustandes keine rechte Ursache für sein Versagen anzugeben weiß und auch nicht von Jugend auf nervös gewesen ist, wird von jedem Psychiater erst dann als Neurastheniker aufgefaßt werden, wenn mit absoluter Gewißheit das Fehlen aller körperlichen Symptome und der negative Ausfall der serologischen Untersuchung die Paralyse ausschließen läßt. In all diesen Fällen tritt die Bedeutung der psychischen Symptome um deswillen so in den Hintergrund gegenüber den organischen Veränderungen, weil diese uns ganz unabhängig von der individuellen Gestaltung des Krankheitsbildes die tatsächlich bestehende Erkrankung zu erkennen gestatten, und weil wir in der Paralyse einen so wohlbekannten Krankheitstypus mit bestimmtem Verlaufe, bestimmten Symptomen und bestimmten anatomischen Befunden vor uns haben. Daraus ergibt sich aber als notwendiger Schluß, daß unser Bestreben auch sonst dahin gehen muß, uns loszulösen von dem trügerischen Scheine des in die Augen fallenden Krankheitsbildes und zu versuchen, zu Krankheitstypen zu gelangen.

Daß diese Aufgabe lösbar ist, beweisen die angeführten Beispiele. Wenn es für diese möglich war, aus den Symptomen der Erkrankung die charakteristischen Merkmale herauszufinden, die zufälligen abzutrennen, so ist damit die Notwendigkeit erwiesen, auch andere Krankheitsbegriffe klar und einwandfrei aus dem Chaos der Einzelerscheinungen herauszuarbeiten. Nicht alle Psychiater stehen auf dem Standpunkte, daß ein solches Bestreben überhaupt Aussicht auf Erfolg besitze. Psychische Erkrankungen sind in weit ausgeprägterem Grade Allgemeinerkrankungen als die meisten Krankheiten, mit denen es der innere Kliniker und der Chirurg zu tun hat. Sie verändern vorübergehend oder dauernd die ganze psychische Persönlichkeit. Während die Funktionen der sonstigen Körperorgane in normalem Zustande bei den gesunden Menschen nur quantitative Unterschiede erkennen lassen, zeigt das Seelenleben eine viel weiter gehende, auch in der Art verschiedene individuelle Gestaltung; wir sprechen von großer und geringer Intelligenz, gutem und schlechtem Gedächtnis, ruhigem oder lebhaftem Temperament, geringer oder starker Erregbarkeit des Gemütslebens, lebendiger oder fehlender Phantasie. Aber wir umschreiben damit nur das Alleräußerlichste in rohen Umrissen, ohne uns darüber täuschen zu können, daß jeder dieser Begriffe in sich wieder eine große Zahl von Einzelvorgängen einschließt, die nicht als einfache Abstufungen der Leistungsmenge aufzufassen sind, und die ineinander greifen, ohne daß wir diesen verwickelten psychischen Mechanismus in seinen einzelnen Bestandteilen und Wirkungen zu erkennen vermöchten.

Diese starke Ausprägung der persönlichen Eigenart macht zur Vorbedingung der richtigen Beurteilung psychopathologischer Abweichungen die Kenntnis der Persönlichkeit vor der Erkrankung. Nur bei Berücksichtigung des Individualcharakters des Kranken gewinnen wir die Möglichkeit, das Typische in den Krankheitserscheinungen zu erkennen. Aber dank der Aufmerksamkeit, die damit der Persönlichkeit zugewendet wurde, kam ein neuer und in seinen Folgerungen sehr interessanter Gesichtspunkt in die Aufgaben der psychiatrischen Diagnostik. Viele geistige Anomalien wurden als eine ins Krankhafte gesteigerte und verzerrte Weiterentwicklung einer konstitutionellen Veranlagung erkannt; der enge und in der Gedanken-



richtung einheitliche Zusammenhang dieser angeborenen Denk- oder Reaktionsweise mit den späteren, durchaus krankhaften Symptomen trennt diese Krankheiten von den Formen, in denen ein krankhafter Prozeß zu ganz neuen Symptomenkomplexen führt, deren Spuren nicht in der Persönlichkeit vorgebildet sind.

So fruchtbar diese Betrachtungsweise ist, so kann ich aus ihr keinen Gegengrund gegen die Abgrenzung bestimmter Krankheitstypen finden, wenn auch z. B. der Begriff der Hysterie und der Neurasthenie dadurch gefährdet worden ist und seine ursprüngliche Bedeutung zum Teil eingebüßt hat. Ich verspreche mir im Gegenteil gerade von dieser Richtung unserer Forschungen eine schärfere Trennung der Krankheiten, da sie uns auf die in der Veranlagung wurzelnden psychotischen Keime zu achten, der ersten Entstehung der psychischen Abweichungen nachzugehen zwingt. Das wird vielleicht vorerst unser diagnostisches Können nicht fördern, weil wir einstweilen kaum weitere Schlußfolgerungen ziehen können als die, daß gewisse Syndrome nur Reaktionsformen des Individualcharakters sind; aber damit haben wir ja schon einen Anhaltspunkt, der diese Formen von den Psychosen zu trennen erlaubt, die, äußerlich wenigstens, nicht mit der endogenen Veranlagung zusammenhängen. Wir bekommen dadurch einen Einblick in die Ursachen einiger psychopathischer Symptomenkomplexe, die uns dem Ziele der Trennung in Krankheitstypen näher bringt.

Der Zweifel an der Erreichbarkeit des Zieles steht der Erreichung nicht im Wege; er hat vielmehr anregend auf die psychiatrische Forschung gewirkt. Es läßt sich wohl kaum in Abrede stellen, daß der lebendige Strom von Arbeitsamkeit, der zurzeit die Psychiatrie befruchtet, ausgegangen ist von dem Kampfe um Krankheitstypen, nicht um Krankheitsbilder. Aber dieser Kampf hat neue Nahrung gewonnen durch die Erkennung psychopathologischer Reaktionstypen. Sie abzugrenzen, ist eine neue diagnostische Aufgabe; jeder Versuch dazu zwingt zu sorgsamer Scheidung der Symptome, zu klarerer Erfassung des Charakteristischen, des Wesentlichen, des Typischen gegenüber all den äußerlich oft gleich erscheinenden Einzelwahrnehmungen. Diese Verfeinerung der allgemeinen Diagnostik aber bringt uns dem Ziele der Zusammenfassung des Zusammengehörigen, dem Erfassen des eigentlichen Wesens der verschiedenen Krankheitserscheinungen näher und damit dem Ziele, aus der Analyse der Symptome zur Synthese des Typischen zu gelangen. Jede naturwissenschaftliche Disziplin muß aus dem Entwicklungsstadium der einfachen Beschreibung und Materialsammlung heraus, und eine klinische Wissenschaft wird die Psychiatrie erst dann sein, wenn wir nicht mehr Symptomengruppen, sondern Typen, nicht mehr Zufallsbilder, sondern Gesetzmäßigkeiten zu erkennen imstande sind.

Die Forderung nach der Aufstellung exakter Krankheitstypen ist nicht nur ein rein wissenschaftliches Problem. Wichtiger und bedeutsamer sind die praktischen Folgen einer exakten klinischen Diagnostik. Die Besonderheit der psychischen Erkrankungen, die in der veränderten Auffassung der Außenwelt bedingt ist, bringt es mit sich, daß die Beziehungen des Kranken zum sozialen Leben erheblich beeinträchtigt und gefährdet sind. Er nimmt straf- und zivilgesetzlich eine Sonderstellung ein. Erziehungs- und Existenz-

fragen, die strafrechtliche und zivilrechtliche Verantwortlichkeit, die bürgerliche Selbständigkeit und die Ehefähigkeit sind in viel höherem Maße von der Art und Schwere, vor allem von dem Verlaufe der Erkrankung abhängig als bei körperlichen Krankheiten. Wenn wir uns in unserem Urteile über die Zurechnungsfähigkeit, über die Rechtsgültigkeit eines Testamentes oder einer Ehe, über die Zweckmäßigkeit einer Entmündigung nicht auf eine sichere Diagnose stützen, so bleibt uns nur unser Gefühl, unsere Routine; gewiß keine zuverlässige Grundlage für so außerordentlich weittragende und in das Rechtsleben des Kranken und seiner Familie so tief einschneidende Maßnahmen! Der augenblickliche Zustand kann uns zu sofortigem Einschreiten zwingen, bevor wir uns über das Wesen der Krankheit ins klare gekommen sind. Aber alles Weitere, was geschehen muß, wie wir die Handlungen des Kranken, bevor er in unsere Hände gelangt ist, aufzufassen haben, ist abhängig von der Beurteilung, welche Bedeutung dem Krankheitsbilde als Merkzeichen eines uns bekannten Krankheitstypus beizumessen ist. Denn nur unsere Kenntnis der Verlaufsart einer Krankheit und der bei dieser Krankheit möglichen Symptome gibt uns die Sicherheit, deren der Kranke und auch die durch die Krankheit gefährdete Gesellschaft nicht entbehren kann. Auch das, so selbstverständlich es ist, möchte ich an einigen Beispielen dartun.

Seit mehreren Jahren geht durch die psychiatrische Literatur das Krankheitsbild der „psychopathischen Konstitution". Ich will hier nicht darauf eingehen, ob diese Krankheitsform überhaupt Anspruch auf dauerndes Bürgerrecht besitzt. Aber seither ist mir wiederholt begegnet, daß ausgeprägte Fälle von Dementia praecox verkannt worden sind, weil im Gefängnis entstandene Erkrankungen als Haftpsychosen, als akute Syndrome der psychopathischen Konstitution aufgefaßt wurden. Die Folgen dieser Fehldiagnosen waren falsche Schlüsse auf die strafrechtliche Verantwortlichkeit und falsche Maßnahmen für die Zukunft.

In einem Falle sind große, unseren Stand in der Öffentlichkeit diskreditierende Schwierigkeiten entstanden, weil die wechselnden Erregungen und stillen Zeiten einer manisch-depressiven Kranken als konstitutionelle Eigentümlichkeiten bezeichnet wurden. Die Entmündigung der Kranken wurde als ein großer Fehler der Ärzte aufgefaßt, während es wohl möglich gewesen wäre, auch den Laien und Richtern, auf die richtige Diagnose gestützt, die Notwendigkeit zu beweisen, während der zu erwartenden neuen Anfälle der Erkrankung die Patientin unter den Schutz eines Vormundes zu stellen.

Am besten läßt aber sich auch hier die Notwendigkeit exakter Diagnosen an der Paralyse erweisen. Wie mancher Paralytiker hat, weil die Krankheit nicht rechtzeitig erkannt wurde, noch Gelegenheit gefunden, sein Vermögen zu verschwenden, zu heiraten oder in amtlicher Stellung großes Unheil anzurichten. Wie oft vergeuden die Angehörigen in der trügerischen Hoffnung auf Genesung alle verfügbaren Mittel, statt, über den unausbleiblichen traurigen Ausgang belehrt, für die Zukunft der Familie Sorge zu tragen.

Ist es nicht von Bedeutung, ob eine sorgsame Untersuchung hinter Kopfschmerzen, leichten Schwindelerscheinungen, schneller Ermüdbarkeit, Schlaflosigkeit, gesteigerter Erregbarkeit oder leichter Benommenheit einen Hirntumor aufdeckt, der dem sich kurzerhand mit der Diagnose allgemeiner Neur-



asthenie begnügenden Untersucher entgeht? Es ist ja wohl im allgemeinen eine unabweisbare Pflicht des Arztes, jeden Kranken mit aller Sorgfalt zu untersuchen. Aber jeder Arzt weiß auch, wie gerade die Schwierigkeiten der Diagnose den Blick zu schärfen zwingen, und wie jedes kleinste Symptom an Wert gewinnt, sobald der Arzt sich nicht mit der Diagnose des Symptomenkomplexes begnügt. So ergibt sich auch hier als Folgerung aus der Aufgabe des Psychiaters, die Stellung des Kranken im sozialen Leben richtig einzuschätzen, das unabweisbare Bedürfnis nach Krankheitstypen.

Meines Erachtens kann die prinzipielle Frage, ob überhaupt der Versuch, Krankheitstypen aufzustellen, notwendig ist, gar nicht verneint werden. Es fehlt nicht an Stimmen, die ein solches Bestreben für eine ,,Jagd auf ein Phantom" halten. Der Hauptvertreter dieser Richtung, Hoche, von dem dieser Ausdruck stammt, glaubt allerdings, daß gerade unsere Erfahrungen bei der Paralyse die Hoffnungen auf die klinische Sonderung von Krankheitstypen vernichten. Denn wenn wir auch post mortem die Diagnose der progressiven Paralyse bei einem uns sonst unbekannten Menschen stellen könnten, so sei es doch unmöglich, abgesehen von der Wahrscheinlichkeit einer fortschreitenden Demenz, irgend welche Einzelgestaltungen des klinischen Ablaufs aus dem anatomischen Bilde auszusagen. Ich bin nicht optimistisch genug, um die Hoffnung zu hegen, daß das in wirklich erheblichen Umfange vielleicht später doch einmal möglich sein wird; aber ich sehe nicht, mit welchem Rechte eine so extreme Forderung gestellt wird. Der anatomische Befund bei einer Phthise, bei einer Pankreaserkrankung, bei der Tabes läßt uns die Symptome, die intra vitam vorhanden gewesen sein können, mit Bestimmtheit herzählen, nicht aber, ob sie alle und in welcher Ausprägung sie sich gezeigt haben.

Aber Hoche macht noch zwei prinzipielle Bedenken gegen die Berechtigung, Krankheitstypen abzugrenzen, geltend. Das erste ist die Tatsache, daß ,,für alles das, was wir Gefühl, Stimmung, Gemütsbewegung, Trieb, Wille, Urteil usw. nennen, eine ausgebreitete Inanspruchnahme der verschiedensten Gehirnteile die Voraussetzung ist". Damit ,,eröffnen sich für jede beliebige Störung irgend welcher seelischer Vorgänge sehr zahlreiche Möglichkeiten des Angriffspunktes". Das kann wohl im allgemeinen als zutreffend bezeichnet werden. Wir müssen deshalb mit der Möglichkeit rechnen, daß ein und dasselbe Symptom durch ganz verschiedenartige Kombinationen der in ihrer Funktion beeinträchtigten Hirnteile zustande kommen kann. Aber ganz zuverlässig ist dieser Schluß nicht, denn es könnte doch auch möglich sein, daß wir, ebensogut wie wir eine zerebrale Lähmung von einer bulbären und spinalen trennen können, auch bei psychischen Symptomen aus der Art, wie sie auftreten und sich in ihre einzelnen Komponenten zerlegen lassen, vielleicht einen Hinweis auf die Lokalisation finden.

Selbst wenn wir gar nicht so weit gehen wollen, so widerspricht die Vorstellung, daß die psychischen Symptome auf eine allgemeine Erkrankung der Hirnrinde zurückzuführen sind, nicht der Möglichkeit einer Erkennung des Krankheitsprozesses durch die anatomische Untersuchung.

Das zweite Bedenken hängt mit der erkenntnistheoretischen Schwierigkeit zusammen, daß wir den Zusammenhang der psychischen Vorgänge mit den materiellen Veränderungen nicht zu erfassen vermögen. Hoche hält es für ,,sehr wohl möglich, daß in denselben Struktursystemen mit demselben Aufwande

von chemischem Umsatze und eventuell anatomisch nachweisbaren feinsten Veränderungen je nach der Form des ablaufenden Erregungsvorganges sich sehr verschiedenartiges psychisches Geschehen abspielen kann, so daß auch eine unendlich weit vorgeschrittene Mikrochemie eine Zurückbeziehung greifbarer, sichtbarer Veränderungen auf bestimmte psychische Erscheinungen nicht zu leisten vermöchte". Auch hier kann ich die prinzipielle Berechtigung dieser Anschauung nicht zugeben. Wenn wir an der strengen Kausalität alles Geschehens festhalten und das Gebiet des Psychischen nicht ausnehmen wollen, so muß jeder Erregungsvorgang im Gehirne in seiner psychischen Gestaltung dem zugrunde liegenden Vorgang entsprechen. Theoretisch muß man also jedes psychische Symptom, dessen Zustandekommen durch eine andersartige Form des Erregungsvorganges bedingt ist, seine eigenen Merkmale besitzen, wenn wir uns auch bewußt sind, daß wir bis zu dieser mikropsychologischen Differenzierung niemals gelangen werden. Wir kennen die Gesetze nicht, nach denen sich das psychische Leben auf körperlichen Vorgängen aufbaut, und werden diese Gesetze nie erkennen können, aber wir dürfen nicht an der strengen Gesetzmäßigkeit zweifeln. Und deshalb suchen wir auch nicht die anatomische Grundlage psychischer Erscheinungen, sondern die anatomischen Begleiterscheinungen.

Wir bleiben dabei, der erkenntnistheoretischen Unmöglichkeit weiteren Eindringens in den Zusammenhang zwischen Materie und Seele bewußt, an der Oberfläche; aber wir dürfen deshalb doch das Korrelat des Psychischen in der anatomischen Strukturveränderung erblicken. Das aber genügt, um uns zu berechtigen, von der Anatomie die Förderung unseres klinischen Wissens zu erwarten, wenn wir uns nur bescheiden, nicht die anatomische Grundlage jedes psychischen Symptoms, sondern nur die der Krankheitsprozesse zu suchen. Daß der Weg der Abgrenzung von Krankheitstypen durch die Anatomie möglich ist, gibt auch Hoche für die Psychosen zu, die auf anatomisch nachweisbarer Grundlage beruhen, oder bei denen wir mit gutem Grunde eine solche annehmen, weil sie mit faßbaren Ausfallserscheinungen einhergehen oder endigen". In den Fällen, in denen die Korrektur irriger Zusammenschweißungen nichteinheitlicher Krankheitsbilder durch den Sektionsbefund ermöglicht wird, ist es ja allerdings leicht, bald zu einem klaren Krankheitstypus zu gelangen. Darum ist es in den andern Fällen doch noch kein aussichtsloses Beginnen. Die innere Medizin verzichtet doch auch nicht auf die Aufstellung besonderer Formen, weil ihnen für viele noch die pathologisch-anatomische Grundlage fehlt. Die Paralysis agitans ist noch immer in ihrer Pathogenese so gut wie unbekannt, ebenso die Chorea und so manche Infektionskrankheit. Sollen wir deshalb aufhören, diese Diagnosen zu stellen?

Wenn es aber in der medizinischen Wissenschaft möglich ist, Krankheitstypen mit charakteristischen Erscheinungen und mit charakteristischem Ausgange mit und ohne die Beihilfe und Kontrolle der pathologischen Anatomie aufzustellen, so muß das auch in unserem Fache zu ermöglichen sein.

Wir stehen gewiß nicht vor einer leichten Aufgabe, wenn wir versuchen, aus der Vielgestaltigkeit der Symptomenbilder das Wesentliche und Typische herauszuschälen und einheitlich zusammenfassen, aber doch auch wohl nicht vor einer unlösbaren Aufgabe.



III.

Richtlinien der Einteilung der Psychosen.

Ist unsere Auffassung richtig, daß jeder Krankheitstypus eine in sich geschlossene und gegen andere Krankheiten abgrenzbare Einheit ist, so muß jedem Krankheitstypus auch ein einheitlicher, für ihn charakteristischer anatomischer Prozeß entsprechen. Das bedeutet aber nicht, daß wir in jedem einzelnen Falle schwere Zerstörungen der Großhirnrinde finden zu können glauben. Solche schwere Veränderungen wie bei der Paralyse und der arteriosklerotischen Demenz, dürfen wir im allgemeinen nicht voraussetzen. Die plötzlichen Änderungen innerhalb des Krankheitszustandes, die weitgehenden Besserungen mancher Erkrankungen nach jahrelangem Bestehen, das Erhaltenbleiben der Intelligenz bei vielen chronischen Psychosen, die außerrodentliche Flüchtigkeit schwerer Erregungen, alle diese alltäglichen Beobachtungen lassen sich mit der Annahme von Zerstörungen grobmaterieller Art nicht vereinigen. Es dürften vielmehr recht häufig dem klinischen Bilde nur Störungen funktioneller Natur zugrunde liegen, d. h. Störungen, die in einer mangelhaften Tätigkeit oder in einem veränderten Zusammenarbeiten der einzelnen Elemente bestehen. Ob sich das überhaupt in jedem Falle anatomisch greifbar feststellen lassen würde, wenn uns der Zufall ermöglichte, das Gehirn eines an einer sogenannten funktionellen Geistesstörung Erkrankten während des akuten Stadiums der Psychose zu untersuchen, ist mehr als fraglich, zumal in einer Zeit, in der ein so erfahrener Forscher wie Nissl sich dahin ausspricht, daß wir erst „im Begriffe sind, den Anfang mit dem Anfange in der pathologischen Anatomie der Geisteskrankheiten zu machen" (I, 171).

Daß wir bei unseren Hirnforschungen die Grenze vielleicht nie überschreiten können, jenseits derer die funktionellen Veränderungen liegen, jene flüchtigen Störungen, die, ohne greifbare Spuren zu hinterlassen, sich nur in vorübergehenden Abweichungen von der normalen Betätigung ausprägen, hindert die theoretische Forderung nicht, daß jeder Krankheitsform auch eine besondere Art der Erkrankung der Hirnelemente — sei es in grob materiellem, sei es in funktionellem Sinn — entsprechen muß.

Die Fruchtbarkeit dieses Gedankenganges für die klinische Forschung ist gerade in den letzten Jahren sehr deutlich zutage getreten. Wir sind bereits jetzt in der Lage, einzelne Formen der Idiotie, dieses früher klinisch ganz vernachlässigten und scheinbar wenig interessanten Gebietes, anatomisch und

symptomatologisch zu trennen. Noch beweisender sind die Rückbildungsprozesse. Die Scheidung der arteriosklerotischen Prozesse von den senilen Vorgängen ist zuerst anatomisch geglückt, und dann erst folgte die klinische Differenzierung nach und ließ uns im Verlauf und den Symptomen Unterschiede erkennen, die bis dahin der Beobachtung entgangen waren.

Das bisher Erreichte, so bescheiden es im Vergleiche zu unsern letzten Zielen ist, ermutigt zur weitern Verfolgung des eingeschlagenen Weges. Eine starke Unterstützung findet dabei die pathologisch-anatomische Forschung durch die Ergebnisse des Tierexperimentes. Die Möglichkeit der Variierung der Versuchsbedingungen durch Wechsel der Art, Menge und Dauer der Schädigung hat bereits jetzt schon Unterschiede in der Form und in der Stärke der Veränderungen aufgedeckt, die sogar Einblicke in die Lokalisation vereinzelter psychischer Erscheinungen versprechen. Aber auch ohne gerade in dieser Richtung allzu optimistisch zu sein, darf man doch auf Grund des bisher Erreichten bereits die Hoffnung aussprechen, für die verschiedenen Formen der Vergiftungen und sonstiger in ähnlicher Weise experimentell herbeizuführender Schädigungen die anatomischen Grundlagen zu finden und damit sehr brauchbare und wertvolle Vergleichsobjekte für die Ergebnisse der Autopsie.

Von dem Ziele, das Kahlbaum „den unerläßlichen Schluß und Probierstein des pathologischen Erkennens“ nennt, die Richtigkeit unserer Formenlehre durch pathologisch anatomische oder pathologisch funktionelle Befunde beweisen zu können, sind wir noch unendlich weit entfernt. Aber bei dem, was uns bisher erst bei wenigen Krankheiten geglückt ist, beobachten wir die gleiche charakteristische Entwicklung wie auch sonst in der medizinischen Wissenschaft, den Fortschritt vom Krankheitsbilde zum Krankheitstypus.

Die klinische Zusammengehörigkeit wird zuerst durch die Aufdeckung anatomisch ganz verschiedenartiger Erkrankungen in Frage gestellt. Das dadurch aufmerksamer gewordene Auge des Beobachters entdeckt dann aber auch, daß die klinische Einheitlichkeit nicht den Tatsachen entspricht, und die so gefundenen Abweichungen des Verlaufs und der Symptomengruppierung erlauben schließlich auch klinisch die Trennung, der die Anatomie vorausgeeilt ist.

Jeder Krankheitstypus, der nicht auf Zufallsähnlichkeiten aufgebaut ist und der dauernd Bestand haben soll, muß eine pathologisch-anatomische Einheit darstellen. Diese prinzipielle Forderung ist von dem Stande unseres Wissens in der Pathologie der Psychosen unabhängig. So wertvoll das ist, was wir als sichere Ergebnisse der Hirnforschungen ansehen dürfen, es gibt uns vorerst nur Anhaltspunkte in unserem Suchen nach Krankheitstypen, aber keine so scharfumschriebenen Linien, daß wir jetzt schon auf der Anatomie unsere Einteilung der Psychosen aufbauen könnten. Aber wenn wir auch darauf vorerst verzichten, die Überzeugung bleibt davon unberührt, daß die Gruppierung klinisch zusammengehöriger Erkrankungen, die sich als wirklich geschlossene Krankheitstypen erweisen, letzten Endes mit der Gruppierung der Krankheiten nach ihrer pathologisch-anatomischen und pathologisch-funktionellen Eigenart zusammenfallen muß.

Ein zweiter Gesichtspunkt, der theoretisch eine ideale Einteilung ermöglicht, ist der, die Psychosen einzuteilen auf Grund ihrer Ursachen. Gerade



hier aber versagen unsere Kenntnisse fast vollständig. Nötigt uns doch schon die Beobachtung der ätiologisch scheinbar einfachsten und durchsichtigsten Fälle, der Intoxikationspsychosen, das Geständnis ab, daß wir in das Gewirr der Ursachen nur ganz oberflächlich hineinblicken. Warum beispielsweise der eine Trinker ein Delirium tremens, der andere eine Alkoholhalluzinose, der dritte chronische Eifersuchtsideen, ein vierter epileptische Anfälle bekommt, und mancher überhaupt keine nennenswerte Schädigung einer psychischen Leistungsfähigkeit erfährt, davon wissen wir nichts. Ob die von Bonhoeffer als „ätiologische Zwischenglieder" bezeichneten Vorgänge, deren Annahme aus theoretischen und klinischen Gründen wohl keine allzu kühne Hypothese ist, oder ob die individuelle Eigenart dabei die Hauptrolle spielen, oder ob noch weitere uns gänzlich unbekannte Faktoren mitwirken, ist eine Frage, deren Beantwortung uns die Wissenschaft zurzeit noch schuldig bleibt.

Ähnlich wie bei den Alkoholpsychosen liegt es fast überall, aber damit ist durchaus nicht ausgesprochen, daß sich die Psychosen nicht in ganz bestimmter, und zwar in gesetzmäßiger Abhängigkeit von bestimmten Ursachen befinden. Nur daß unser Wissen heute noch nicht ausreicht, um die Trennung der Krankheitstypen auf Grund der Ätiologie versuchen zu können. Wenn wir das vorerst noch nicht können, so verzichten wir deshalb doch nicht auf die Verwertung der Ursachen als Einteilung.

Das müßten wir dann, wenn unsere Unteruntersuchungen uns belehren würden, daß jede Ursache regellos jede Folge haben, jede Erkrankung regellos nach jeder Ursache eintreten kann. Das anzunehmen aber verbietet das Grundprinzip unseres ganzen naturwissenschaftlichen Denkens, wie ich schon früher dargelegt habe (S. 11). Wenn wir die Gesetze der Entstehung psychischer Störungen nicht kennen, so spricht das doch nicht für Gesetzlosigkeit.

Wir sollten auch in der Psychiatrie nicht einen Maßstab anlegen, der in der sonstigen medizinischen Wissenschaft nicht üblich ist. Wir zweifeln doch nicht an der bazillären Entstehung der Tuberkulose, des Typhus und der Cholera, weil nicht jeder der Infektionsgefahr Ausgesetzte erkrankt, nicht jeder der Infektion Verfallene an der Erkrankung zugrunde geht, und weil sich das eine Mal die Erkrankung ohne sonstige äußere Ursache, das andere Mal nach einer Influenza oder einer Brustquetschung entwickelt.

Allerdings würden unsere Bestrebungen nach klinischer Gruppierung auf Grund ätiologischer Übereinstimmung uns rettungslos in die Irre führen, wenn wir uns an unser jetziges Wissen von den Ursachen halten würden. Insofern hat Wernicke recht, wenn er davor warnt, „bestimmte klinische Formen von ausschließlich ätiologischer Bedingtheit künstlich zu konstruieren" (I, 525). Diese Warnung war gegenüber den Menstruationspsychosen, den Puerperalpsychosen berechtigt. Aber gerade an solchen Beispielen erweist sich durch die Unhaltbarkeit der Zusammenfassung nach dem Zufalle des äußern Anstoßes der Wert der klinischen Beobachtung. Und so hat auch Wernicke daraus den Schluß gezogen, daß die ätiologische Betrachtungsweise für die Kenntnis und das Verständnis der Psychosen von großem Nutzen sei. Ich möchte darin viel weiter gehen, und zwar hauptsächlich deshalb, weil ich überzeugt bin, daß jede klinisch einheitliche Gruppe auch ätiologisch einheitlich ist. Könnten wir alle ursächlichen Faktoren in jedem Falle genau analysieren und in ihrer Bedeutung



richtig bemessen, so müßte die klinische Gleichartigkeit mit der ätiologischen zusammenfallen.

Sollen wir nun aber, angesichts der Unmöglichkeit, aus dem Gewirr der Ursachen die wirklich bedeutsamen gegenüber den belangslosen, die grundlegenden gegenüber den zufälligen herauszufinden, auf jeden Versuch verzichten, bei der Scheidung der Krankheitstypen die Ätiologie mitzuverwerten? Ich glaube, nichts wäre verfehlter. Gerade die ätiologischen oder, wie man in dem Falle wohl besser sagt, die pseudoätiologischen Gesichtspunkte haben unser klinisches Wissen gewaltig gefördert. Die Auffassung z. B. der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit, der Amentia, als einer Erschöpfungspsychose hat nicht nur dazu geführt, den Begriff der Erschöpfung schärfer zu fassen und in seine Komponenten zu zerlegen. Der Streit um die Bedeutung der Erschöpfung als Ursache der Amentia hat vielmehr vor allem den Rahmen der Amentia, der, wie wir heute wissen, die verschiedenartigsten Krankheitsformen umspannte, gesprengt und alles nicht zu dieser Krankheit Gehörige auszuscheiden ermöglicht, so daß die Amentia als Krankheitstypus nur in einer ganz kleinen Zahl von Fällen eine nicht einmal sichere und allgemein anerkannte Existenzberechtigung findet. Noch bedeutsamer hat sich die Unzulänglichkeit der rein äußerlich genommenen Ursache bei dem Jugendirresein erwiesen. Es konnte nicht länger zweifelhaft sein, daß sich unter den Psychosen der Entwicklungszeit die verschiedenartigsten Erkrankungen befanden, und damit wurde der Begriff des Jugendirreseins eingeengt auf den Typus der Dementia praecox in ihren verschiedenen klinischen Ausprägungen.

Neben diesem mehr negativen Nutzen aber bringt die ätiologische Auffassung noch den weiteren, daß wir den Begriff der Ursache viel genauer und klarer herausbilden lernen. Wenn zwei ganz verschiedene Krankheitsbilder durch anscheinend die gleiche Ursache entstehen, so müssen wir nach weiteren Ursachen für diese Verschiedenartigkeit suchen, und damit eröffnen sich uns Ausblicke in das Wesen der Individualität, in das Getriebe persönlicher und familiärer Prädispositionen, deren Ergebnis nicht nur der klinischen Forschung, sondern vor allem der Vorbeugung zugute kommen muß. Und umgekehrt, wenn zwei ganz gleiche Krankheitsbilder, die wir als typische und gleichartige Krankheiten auffassen müssen, sich nach ganz verschiedenen Ursachen entwickeln, so wird unsere Aufgabe, die wesentliche Ursache von der unwesentlichen, den zufälligen, nur scheinbar ursächlichen Begleiterscheinungen zu trennen, wiederum eine Vertiefung unseres ätiologischen Wissens zur Folge haben.

Bei dem Versuche, auf unseren augenblicklichen, wie nochmals zugestanden werden muß, recht dürftigen Kenntnissen von den Ursachen eine Einteilung der Psychosen aufzubauen, fallen uns vor allem zwei Gruppen von Geisteskrankheiten ins Auge, diejenigen, bei denen wir wissen, daß schwere anatomische Veränderungen dem Krankheitsprozesse zugrunde liegen und von seinen Erscheinungen untrennbar sind, und diejenigen, bei denen wir organische Veränderungen nicht kennen und der ganzen Art des Krankheitsverlaufes nach auch nicht erwarten dürfen.

Die erste Gruppe umfaßt die organischen Erkrankungen. Es wäre wohl von vornherein ein ganz falscher Gesichtspunkt, darunter nur diejenigen



Psychosen zu verstehen, bei denen wir zu jedem Krankheitstypus bereits das dazugehörige anatomische Bild kennen oder wenigstens in seiner gröbsten Ausbildung beschreiben können. Würden wir so vorgehen, so würden wir damit einen Rahmen schaffen, der von Jahr zu Jahr erweitert werden müßte, und dessen Ausdehnung von dem Zufalle abhängig wäre, nach welcher Richtung unser anatomisches Wissen am schnellsten fortschreitet. Das, was diese Psychosen von allen andern trennt, ist vielmehr die Tatsache, daß wir es mit Erkrankungen zu tun haben, die ein in seiner Veranlagung normales Gehirn materiell dauernd so verändern, daß seine Funktionsbeeinträchtigung uns in der Form einer Psychose entgegentritt. Es handelt sich stets um eine mehr oder weniger starke Herabsetzung oder Aufhebung von Fähigkeiten, die dem gesunden Gehirn eigen sind, und diese Störungen tragen den Charakter der Unheilbarkeit; selbst wenn die anatomischen Prozesse zum Stillstande oder zur Ausheilung gebracht sind, müssen noch nachweisbare Defekte übrig bleiben, die den vernichteten oder veränderten Gehirnbestandteilen entsprechen.

Die materielle Veränderung der Hirnsubstanz ist aber nicht die eigentliche Ursache der Psychosen, sondern andersartige Vorgänge, die das Gehirn schädigen, wie Syphilis, Entzündungen, Blutungen, Arterienverkalkung, Rückbildungsprozesse. Die Verschiedenheit der Schädigungen bedingt eine Verschiedenheit der Erscheinungen, und zwar sowohl der anatomischen wie der klinischen. Hier greifen diese beiden Forschungsrichtungen in erfreulichster Weise ineinander. Bald stellt die klinische Einheitlichkeit eines Krankheitsprozesses der anatomischen Forschung die Aufgabe, die Veränderungen zu finden, bald verlangt die Feststellung verschiedenartiger pathologischer Zellvorgänge die Abgrenzung der psychischen Symptome gegeneinander.

Dieser ersten Gruppe von Erkrankungen stehen die gegenüber, bei denen es nach der Art des Krankheitsverlaufes mehr als unwahrscheinlich ist, daß grobe anatomische Veränderungen der Psychose zugrunde liegen. Die starken Schwankungen der Intensität der Erscheinungen, das Erhaltenbleiben der wichtigsten psychischen Leistungen trotz jahrelanger Dauer der Krankheit, das völlige Schwinden aller Symptome ohne jeden erkennbaren Defekt, alle diese Beobachtungen erscheinen mit der Annahme ernster materieller Vorgänge in der Hirnrinde unvereinbar. Bei allen diesen Kranken steht die konstitutionelle Eigenart der psychischen Persönlichkeit im Vordergrunde der klinischen Erscheinungen.

Ich weiß sehr wohl, daß dieser Ausdruck nichts bestimmt Abgrenzbares, nichts Greifbares besagt, und doch gibt er eine Erfahrung wieder, die sich uns immer wieder aufdrängt. Wir stehen bei den Psychosen, die hierher gehören, unter dem Eindrucke, daß die geistigen Anomalien mit der Veranlagung des Erkrankten aufs engste verschmolzen, von ihr unzertrennbar sind, daß äußere Einflüsse die entstandenen Abweichungen in ihren Symptomen, nicht aber in ihrem Wesen beeinflussen, die Erkrankung wohl auslösen, aber nicht verursachen können, verursachen im Sinne der entscheidenden Kausalität. Der Kranke ist als Kranker geboren, wenn auch die Schwere der Symptome und ihre Entwicklung von allen möglichen Ereignissen abhängig ist, ja bei besonders günstigen Verhältnissen deutliche Manifestationen der Erkrankung völlig ausbleiben können.



Hellpach hat die Erkrankungen, deren Weg unabänderlich vorgezeichnet ist, in denen die Abnormität die Richtung ihrer Fortentwicklung ausschließlich in sich selber trägt, als produktive von den reaktiven Abnormitäten unterschieden, bei denen „nur Instabilität, Labilität, verminderter Widerstand gegeben ist, und die Reize entscheiden, welches Bild zur Auswicklung kommt" (I, 79). Er versucht damit zwei Richtungen der Erkrankung innerhalb des großen Gebietes endogener Prädisposition zu scheiden, deren einer Typus rettungslos der psychischen Erkrankung verfallen ist, während der andere nur unter dem Einflusse bestimmter Schädigungen mit pathologischen Erscheinungen reagiert. Dieser Versuch war entschieden ein Fortschritt, insofern als er die allzustarke Überzeugung von der angeborenen Prädestination zur Psychose einer kritischen Nachprüfung unterzog.

Die letzten Jahre haben uns nun gerade nach der Richtung große Fortschritte gestattet. Wir sind dabei über Hellpachs Standpunkt erheblich herausgekommen. Das allen diesen Formen Gemeinsame ist die Veranlagung zur Erkrankung; je stärker diese Prädisposition, um so geringer der Anlaß, der die psychopathischen Symptome auslösen kann, je geringer die Veranlagung, um so stärker der Widerstand gegen die Schädigungen des Lebens, den nur ganz ungewöhnliche Ereignisse zu erschüttern vermögen. Selbst bei solchen Erkrankungen, die mit scheinbar fatalistischer Regelmäßigkeit immer wiederkehren, wie etwa dem manisch-depressiven Irresein, haben wir die Abhängigkeit von äußeren Ereignissen zu beachten gelernt.

Die Auffassung dieser Gruppe von Psychosen als reaktiver Erscheinungen bedingt auch eine große Übereinstimmung der Symptome mit dem allgemeinen Charakter der erkrankenden Persönlichkeit. Der psychotische Symptomenkomplex erscheint im allgemeinen als eine stärkere Ausprägung, eine ins Pathologische vergrößerte und vergröberte Übertreibung der in der krankheitsfreien Zeit hervortretenden Individualität. Nicht immer tritt dieser Zusammenhang klar hervor. Aber in der Regel weist das Krankheitsbild nichts auf, was nicht bereits in Andeutungen auch außerhalb der Psychose vorhanden gewesen ist.

Es erscheint vielleicht als ein Wagnis, diese Gruppe als ätiologisch einheitlich aufzufassen. Wir wissen, daß es sich meist um schwer belastete Individuen handelt, und leiten daraus das Recht ab, auch bei den Fällen, die aus unbelasteter Familie stammen, eine ebenso geartete angeborene Disposition vorauszusetzen. In solchen Fällen müssen wir annehmen, daß die krankhafte Veranlagung auf einer Keimschädigung beruht, die nicht auch schon bei den Eltern oder Voreltern ihre schädigende Wirkung ausgeübt, sondern erst ein einzelnes oder auch mehrere Kinder gesunder Eltern zur psychopathischen Persönlichkeit gemacht hat. Das, was uns veranlaßt, auch diese Kranken, ohne den exakten Nachweis einer degenerativen Veranlagung, mit den erblich belasteten zu einer Gruppe zusammenzufassen, ist die klinische Übereinstimmung der Krankheitszustände. Auf der einen Seite das Ausbleiben einer Verblödung oder schweren Veränderung der Persönlichkeit, auf der andern der enge Zusammenhang der psychotischen Erscheinungen mit dem individuellen Charakter.

Zwischen beiden Gruppen stehen diejenigen Erkrankungsformen, die nach der ganzen Art ihrer Entwicklung, der Gestaltung der Symptome und den Um-



ständen, unter denen sie entstehen, zeigen, daß sie nicht in der Veranlagung selbst bereits im Keim enthalten sind, sondern durch äußere Ursachen hervorgerufen werden. Das setzt durchaus nicht voraus, daß wir es stets mit „rüstigen" Gehirnen zu tun haben. Genau ebensogut wie bei den organischen Psychosen kann eine deutliche Prädisposition bestehen. Es ist sogar vielfach die Ansicht vertreten worden, daß auch in den hierhingehörigen Fällen die erbliche Veranlagung den Boden bildet, ohne den die Krankheit, wenigstens in der Regel, keine Wurzel schlagen kann. Aber der Grundzug der krankhaften Symptome hat mit dem endogenen Charakter nichts unmittelbar zu tun, die psychotischen Erscheinungen sind in ihrer Art, Dauer und Stärke von der äußeren Schädigung abhängig und würden ohne diese äußeren Einflüsse nicht zur Entwicklung kommen.

Daß die Schädigungen auch organische Veränderungen hervorrufen, die sogar bei langer Dauer der Erkrankung und insbesondere bei Fortdauer der schädigenden Einwirkung nicht mehr zum Schwinden kommen, stellt diese Krankheiten der organischen Gruppe näher. Aber sie scheiden sich von ihr dadurch, daß die Krankheit in den ersten, oft auch noch in der späteren Stadien zum Stillstande und zur Rückbildung kommt, sobald die von außen dem Körper zugeführte Schädigung fortfällt, während bei den organischen Prozessen die Erkrankung unaufhaltsam fortschreitet und nie restlos ausheilen kann. Ferner aber durch die Art der Schädigung, die wir durchweg in einer Vergiftung zu suchen haben.

Es fragt sich ja allerdings, ob dieser Gesichtspunkt einer chemischen Noxe zur Abtrennung ausreicht. Besonders da werden wir uns dieses Bedenkens nicht erwehren können, wo wir genötigt sind, die erwähnten ätiologischen Zwischenglieder zum Verständnisse heranzuziehen. Das, was uns berechtigt, auch diese Fälle mit den aus der chemischen Einwirkung allein hinreichend erklärbaren in einer Gruppe zu vereinigen, ist die klinische Gestaltung der Psychosen, die in bestimmten eigenartigen und gerade für die toxische Entstehung überaus charakteristischen Symptomen eine Wesensgleichheit verraten, die nicht bedeutungslos sein kann.

So ergibt sich als leitendes Motiv der Einteilung eine grobe Scheidung, die teils von anatomischen, teils von ätiologischen Anschauungen ausgeht, die aber ihre klinische Umgrenzung einstweilen nur dem klinischen Gesamtbild entnehmen kann.

Das ist gewiß kein erfreuliches Ergebnis und weit entfernt von dem Ideale einer wissenschaftlichen Gruppierung. Aber unsere heutigen Kenntnisse zwingen, uns mit dieser Einteilung zu bescheiden. Gelingt es uns aber, wirklich geschlossene Krankheitstypen aufzustellen, so muß diesen auch ein einheitlicher anatomischer oder funktioneller Prozeß und eine einheitliche Ursache, wenn auch vielleicht aus zahlreichen Einzelursachen bestehend, zugrunde liegen. Jede wirklich brauchbare Einteilung in Krankheitstypen wird schließlich identisch sein mit der nach den anatomischen Veränderungen und der Pathogenese.

IV.

Die Einteilung der Psychosen.

Innerhalb des Rahmens, den unsere augenblicklichen Kenntnisse von der Anatomie und Ätiologie der Psychosen zu bilden erlauben, kann nur die klinische Einheitlichkeit einstweilen die Stellung der einzelnen Krankheitstypen bestimmen. Das war der Schluß, zu dem uns die Erörterung der klassifikatorischen Gesichtspunkte führte. Aber die Aufgabe stellen, auf dieser Grundlage eine Systematik der Psychosen aufzubauen, heißt noch nicht sie lösen. Denn innerhalb der Gruppen, die wir aus zwingenden Gründen als zusammengehörig betrachten dürfen, treten uns die einzelnen Formen in einer verwirrenden Vielgestaltigkeit entgegen, und jeder einzelne Krankheitsfall zeigt ein individuelles Gepräge. Auch gemeinsame Züge, Züge von oft verblüffender Gleichartigkeit. Wieweit aber gerade diese für das Krankheitsbild bedeutsam sind, ob wir uns darauf bei unserer Systematik stützen dürfen, das gerade ist die wichtigste und entscheidende Frage.

Aus den Einzelsymptomen heben sich gewisse stets wiederkehrende Symptomenverkuppelungen ab, die Hoche als Einheiten zweiter Ordnung bezeichnet hat. Als solche benennt er, und zwar absichtlich in adjektivischer Form: manisch, delirant, paranoisch, katatonisch, melancholisch. Scharf umrissen sind auch diese Einheiten zweiter Ordnung nicht, aber sie sind zweifellos brauchbare Bezeichnungen, deren wir uns zur ersten Orientierung aus Gründen der Bequemlichkeiten bedienen dürfen, ohne aber mit Hoche die weitere Folgerung ziehen zu müssen, daß wir zu weiteren höheren Einheiten nicht gelangen könnten. Im Gegenteil, gerade an der Hand solcher Beziehungen läßt sich die Notwendigkeit am besten dartun, diese Symptomenverkupplungen nur als die ersten Orientierungspunkte aufzufassen, über die hinweg wir zu charakteristischeren Merkmalen gelangen können.

Dafür einige Beispiele: Der Paralytiker bietet nicht selten ein manisches Bild. Aber seine Reden verraten daneben die geistige Schwäche, und dieses Symptom zwingt uns, noch nach weiteren Erscheinungen zu suchen, die den Verdacht der Paralyse verstärken oder verschwinden lassen.

Wir sehen einen Kranken delirieren. In dem Symptomenkomplex des einen Falles herrscht eine humoristische Stimmung vor; zahlreiche Gesichts- und Gehörstäuschungen, der Inhalt des Delirs, der sich an den Beruf des Kranken anschließt, die körperlichen Begleiterscheinungen leiten uns auf die Spur des Alkoholismus. In einem andern Falle ist der Kranke gleichzeitig benommen,

voll sinnloser Angst, die Sinnestäuschungen tragen einen visionären Charakter. Wir fassen diese Erscheinungen als Hinweis auf einen epileptischen Zustand auf. Als Hinweis, nicht als Beweis. Denn noch sind auch andere Erkrankungen in Betracht zu ziehen, typhöse, marantische, katatonische Delirien, die alle durch die übrigen Symptome, durch die Vorgeschichte, durch den weiteren Verlauf erst ausgeschlossen werden müssen.

Oder endlich, wir haben einen melancholischen Zustand vor uns. Der Kranke macht sich Selbstvorwürfe, sieht alles im traurigsten Lichte, hält sich für unheilbar, spricht wenig, langsam, mühsam. Aber daneben fällt eine Neigung zum Grimassieren auf; der Affekt ist oberflächlich; absurde, hypochondrische Ideen werden ohne erhebliche Gemütserregung vorgebracht. Diese Züge eröffnen uns einen Ausblick nach einer ganz bestimmten Richtung hin. Und wenn dann die weitere Entwicklung der Krankheit uns zeigt, daß der Depressionszustand schwindet, aber nicht um der Gesundheit, sondern um einem typischen Schwachsinn, einer völligen Gemütsstumpfheit Platz zu machen, so sehen wir daraus, wie notwendig es war, schon innerhalb des zuerst beobachteten Krankheitsbildes die Züge zu beachten, die auf das drohende Verderben hinweisen. Und die Erfahrung zeigt, daß es möglich ist, diese wichtigen Zeichen bereits im Beginn der Erkrankung zu erkennen.

Den Wert dieser Begleiterscheinungen der Melancholie für die Prognose der Erkrankung hat jeder Praktiker längst gekannt, aber während sie ursprünglich mehr gefühlsmäßig berücksichtigt wurden, hat Kraepelin sie zuerst zum Aufbau einer klinischen Systematik benutzt. Die Bedeutung Kahlbaums, Heckers und vieler anderer, die ihm dabei vorangegangen sind, wird dadurch nicht verringert, daß man ihm das Verdienst zuschreibt, den Weg der klinischen Forschung zielbewußt und unbeirrt durch die anfänglich und wohl auch heute noch unvermeidlichen Fehlgriffe ausgebaut und durchgeführt zu haben. Vielleicht sind gerade die Fehlgriffe am lehrreichsten gewesen. Jede Diagnose mußte nach der Heckerschen Forderung den Hinweis auf die Entwicklung der Krankheit und auf den weiteren Verlauf, auf die einzelnen Symptome, die vorkommen durften, und auf die, die dem Krankheitsbegriff fremd waren, enthalten. Ergaben sich Abweichungen von dem Erwarteten, so war entweder die Diagnose falsch, oder die als charakteristisch angenommenen Symptome waren diagnostisch belanglos, oder der aufgestellte Krankheitstypus mußte fallen gelassen werden. Erst durch diesen Zwang, eine präzise Diagnose zu stellen, in der alle Symptome mit der Prognose zugleich enthalten waren, wurde jede einzelne Beobachtung lehrreich und für unser Wissen förderlich.

Dabei ergab sich nun auch bald die Wichtigkeit eines der früheren Diagnostik im ganzen fremden Gesichtspunktes, die Berücksichtigung des Ausganges der Krankheit in Heilung oder Demenz. Gerade der Ausgang der Krankheiten wurde vielfach als Beweis dafür angesehen, daß jedes Streben nach der Aufstellung charakteristischer Krankheitstypen aussichtslos sei. So schien es auch, wenn sich z. B. eine sekundäre Demenz bald aus manischen, bald aus melancholischen, bald aus deliranten Zuständen entwickeln konnte, ohne daß der Endzustand Verschiedenheiten erkennen ließ. Aber diese Einheitlichkeit des Ausgangs mußte bedenklich machen, ob für die primäre Erkrankung



die affektive Richtung als das Wesentliche anzusehen war. Dadurch wurde die Aufmerksamkeit ganz anderen Symptomenverkuppelungen zugewendet, eine Vertiefung in die einzelnen Erscheinungen wurde notwendig, und es gelang — trotz aller Zweifel — bestimmte Krankheitstypen abzutrennen, die langsam und stetig Anerkennung fanden.

Die klinische Beobachtung, die von den Anfängen der Entwicklung der Persönlichkeit bis zum endgültigen Ausgang der Krankheit kein Symptom unbeachtet lassen darf, wurde zur Lehrmeisterin, und nur sie konnte und kann den Ausschlag geben, welche Krankheitstypen selbständige Eigenart beanspruchen. Damit fielen alle auf Grund theoretischer Spekulationen aufgebauten Einteilungen der Psychosen in sich zusammen. Die Geisteskrankheiten sind nicht, wie Ziehen noch annimmt, „nur vielfach zusammenhängende und zusammengesetzte Erscheinungen, deren logische Ordnung von unserem Interesse abhängt". Unser persönliches Interesse für die eine oder die andere Erscheinung hat sich stets nur als Hindernis für die Systembildung erwiesen, weil es, mehr als wünschenswert, die unbefangene Beobachtung und Bewertung der Symptome hindert und gehindert hat.

Dafür nur ein Beispiel: Jahrzehntelang hat die Trennung der Affektpsychosen von den Psychosen des Verstandes die Lehrbücher beherrscht; als das typischste Beispiel einer Psychose der Verstandestätigkeit galt von jeher die Paranoia. Nun hat Specht nachgewiesen, daß gerade die Entstehung wahnhafter Vorstellungen auf die primäre Stimmungsveränderung zurückzuführen sei. Diese Beobachtung, deren Richtigkeit wohl nicht für alle, aber sicher für viele Fälle zutrifft — Spechts Auffassung der Paranoia als einer Erscheinungsform des manisch-depressiven Irreseins allerdings teile ich durchaus nicht — beweist, wie die einseitige Fesselung der Aufmerksamkeit durch eine bestimmte Symptomengruppierung, die im Vordergrunde des Interesses stand, die klinische Beobachtung irrezuleiten imstande war; wie viel Arbeitskraft ist unnütz verschwendet worden — so dürfen wir heute wohl offen gestehen — um die klinische Vormachtstellung der Paranoia zu sichern und zu verteidigen.

Als einer der letzten dieser Versuche ist der Ziehens zu betrachten, für den die Paranoia die „wichtigste intellektuelle Psychose" ist. Die Durchführung dieses Prinzips zwingt zu dem Ergebnis, daß auch das Delirium tremens zur Paranoia gehört und in der Systematik von dem alkoholischen Defektzustande völlig getrennt wird. Letzten Endes geht Ziehens Klassifikation wie schon früher viele Einteilungen auf das Schema zurück: Psychosen mit und ohne Intelligenzdefekt. Aber die klinische Erfahrung widerspricht dieser einseitigen Betonung der Verstandestätigkeit als ausreichender Grundlage für die Trennung der Psychosen. Schon allein deshalb, weil sich die scharfe Scheidung der Verstandestätigkeit von den Affekten gar nicht durchführen läßt. Unser ganzes Geistesleben steht viel zu sehr unter dem beherrschenden Einfluß des Gemütslebens, als daß wir eine affektfreie Betätigung der Intelligenz annehmen dürften, und zu unterscheiden, wo die logischen Erwägungen primär entstehen, wo sie durch die Affekte beeinflußt und wo durch sie bestimmt sind, ist im Einzelfall gar nicht möglich. Die Berechtigung dieser theoretischen Bedenken wird durch die klinische Erfahrung erwiesen. Aufmerksames Studium der geschilderten Krankheitsbilder zeigt eine Ähnlichkeit ein-



zelner, durch die aprioristische Trennung in Psychosen mit und ohne Intelligenzdefekt auseinandergerissener Symptomenkomplexe und Verlaufsarten, daß es ausgeschlossen ist, am Krankenbett die Unterschiede zu erkennen und festzuhalten. Vor allem fehlt es an der Möglichkeit, durch die nach dem Gesichtspunkte der Intelligenzstörung orientierte Diagnose sofort einen bestimmten Verlaufstypus vorauszusagen.

Ich habe dieses Beispiel deshalb ausführlicher besprochen, weil es die Schwierigkeit kennzeichnet, die entstehen muß, sobald wir die Psychosen nach einem Symptom einteilen, dessen Bedeutung nicht durch die klinische Erfahrung, sondern durch theoretische Erwägungen bestimmt ist. Aus dem gleichen Grunde sind auch solche Einteilungen unhaltbar wie die von Savage, der von dem Alter ausgeht, in dem die Psychose zum Ausbruch kommt, oder wie die Rémonds, der die Erkrankungen des ganzen Gehirns (Paralyse und Demenz) von den Erkrankungen der Rindenzellen und weiter von denen der Zellfortsätze (Paranoia) trennt. Jeder Fall von Paralyse im Kindesalter beweist, wie wenig das äußerlichste aller Kriterien, das Lebensalter, zur Abgrenzung der Psychosen brauchbar ist. Rémond aber zwängt die klinischen Gestaltungsformen in ein Schema hypothetischer Vorgänge innerhalb des Gehirns, deren Richtigkeit er nicht beweisen kann. Dieser Versuch darf gewiß nicht deshalb als unbrauchbar verworfen werden, weil er unserm Wissen vorauseilt; kühne Hypothesen haben in der Wissenschaft oft ein Gebiet erhellt und geklärt, das die Alltagsarbeit fleißiger Materialsammler niemals oder erst in langer, mühseliger Quälerei erobert haben würde. Aber bei Rémond fehlt in der Übertragung seiner Voraussetzung auf die Krankheitsbilder der zwingende Beweis durch die klinische Erfahrung. Auf diese aber weist uns mit Notwendigkeit die Heckersche Forderung immer wieder hin.

Wir verlangen nicht von einer Diagnose, daß sie wie eine chemische Formel ein Symbol für die unabänderlich gleiche Naturerscheinung und zugleich eine Verkörperung ihres Inhaltes ist. „Eine Begriffsbestimmung einer Krankheit im naturwissenschaftlichen Sinne deckt sich nicht mit einer mathematischen oder philosophischen Definition, sie kann naturgemäß nur den allgemeinen Rahmen für die in concreto eigenartig sich darstellenden Bilder abgeben, sie kann nur den Typus normieren, welcher in dem wechselvoll gestalteten Einzelprozeß mehr oder weniger variiert sich ausspricht" (Neißer).

Der Persönlichkeit werden wir durchaus gerecht werden können, ohne unser Ziel, das Typische neben dem Individuellen herauszufinden, aus dem Auge verlieren zu müssen. Ja wir werden sogar gerade dem Individuellen bei der Ausstellung unserer Krankheitstypen das größte Gewicht beimessen. Denn, wenn wir ohne Voreingenommenheit, ohne ähnliches Anklammern an ein vielleicht sehr gut ersonnenes und wohldurchdachtes Schema unsere Kranken beobachten, dann wird uns kein Symptom, kein Wesenszug, kein äußeres Ereignis von vornherein als nebensächlich erscheinen, da wir ja erst die Aufgabe lösen wollen, das Wesentliche von dem Unwesentlichen zu trennen. Die Individualität des Kranken, seine Vorgeschichte und seine ganze geistige Entwicklung bis zum Ausbruch der Krankheit, die Veränderung durch die Krankheit und der Zustand nach dem Abklingen der stürmischeren oder schleichenden Symptome bis zum Endausgang, dieser Überblick über ein Menschen-



schicksal wird die Grundlage, die Art, wie sich die Einzelsymptome gezeigt, wie sie sich gruppiert haben, der weitere Inhalt der Beobachtung. Aus diesem Gesamtbild erst ergibt sich die Diagnose.

Es mag nun der Versuch gemacht werden, von diesen Gesichtspunkten aus die großen Krankheitsgruppen in ihre Einzeltypen zu zerlegen. Die Einteilung, die ich bei dem heutigen Stande unseres Wissens für die zweckmäßigste halte, ist folgende:

I. Endogene Psychosen.

1. Psychasthenische Zustände:
   a) Neurasthenie und Hysterie.
   b) Pathologische Affektreaktionen (psychopathische Zustände nach Schreck, Affekten, Haft).
   c) Unfallneurose.
2. Konstitutionelle psychopathische Zustände:
   a) Abnorme Charaktere (Defektmenschen, pathologische Schwindler, sexuelle Perversionen, Pseudoquerulanten).
   b) Zwangsdenken.
   c) Konstitutionelle Verstimmungen.
3. Konstitutionelle Psychosen:
   a) Manisch-depressives Irresein.
   b) Paranoia.

II. Exogene Psychosen.

1. Intoxikations- und Erschöpfungspsychosen (Infektionspsychosen, Psychosen bei Allgemeinerkrankungen, akute nervöse Erschöpfung, Amentia).
2. Kretinismus und Myxödem.
3. Alkoholpsychosen. (Delirium tremens, Alkoholhalluzinose, Korsakoffsche Psychose, alkoholische Schwächezustände.)
4. Morphinismus, Kokainismus und sonstige Vergiftungen.

III. Organische Erkrankungen.

1. Dementia paralytica und Lues cerebri.
2. Psychosen bei Gehirnerkrankungen.
   a) Involutionsdepression.
   b) Arteriosklerotische Demenz.
   c) Senile Demenz.
4. Dementia praecox.
5. Epilepsie.
6. Idiotie und Imbezillität.

I.

Die erste große Gruppe umfaßt die endogenen Psychosen, d. h. diejenigen Formen geistiger Erkrankung, die sich aus der Persönlichkeit des Individuums heraus entwickeln. Nicht unabhängig von äußeren Lebensvorgängen; aber diese bestimmen nur die Art, wie sich die Krankheit ausprägt, den Umfang und die Schwere der Erscheinungen, nicht aber den Charakter der Erkrankung.

Innerhalb dieser Gruppe lassen sich drei Untergruppen unterscheiden, Aber es sei ein für allemal gesagt, daß eine haarscharfe Trennung der einzelnen Krankheitstypen dieser Gruppe nicht möglich ist und nicht möglich sein kann. Die konstitutionelle Veranlagung stellt den Boden dar, auf dem sich die krankhaften Erscheinungen entwickeln. Dieser Boden ist durchaus nicht stets in gleicher Stärke prädisponiert, auf jedes Erlebnis krankhaft zu reagieren. Dieselben Lebensschicksale, die der Gesunde schnell und ohne Gefährdung verwindet, die den nur in geringem Grade nervös Veranlagten nur vorübergehend aus dem psychischen Gleichgewichte bringen, rufen bei einem schwer Entarteten ernste und vielleicht nie wieder schwindende Störungen hervor.

Vielleicht noch wichtiger für die Ausgestaltung und die Gruppierung der Symptome ist die persönliche Eigenart; Gleichgültigkeit und Empfindsamkeit, Lebhaftigkeit und Stumpfheit des Temperaments, Neigung zum Grübeln oder zum Handeln, Schärfe, Fahrigkeit und Unzulänglichkeit des Denkens, Hang zum Schwarzsehen und Lebensunlust sind Grundsymptome des Charakters. Wird dadurch schon die Vielgestaltigkeit der Individualität Gesunder fast unübersehbar, so erst recht bei den krankhaft Prädisponierten, bei denen alle diese Erscheinungen viel ausgeprägter die Eigenart der Persönlichkeit bestimmen. Diese Eigenart zeichnet die Richtung vor, in der sich die Krankheit entwickeln muß.

Werden nun zwei in ihrem ganzen Wesen durchaus verschiedene Menschen durch schädigende Einflüsse in ihrem psychischen Gleichgewichte gestört, so werden auch die Krankheitserscheinungen nur wenig oder nichts miteinander gemeinsam haben. Je mehr sich aber die psychische Veranlagung einander nähert, um so gleichartiger wird die pathologische Reaktionsweise werden. Und wenn einzelne besonders wichtige Charakterzüge zwei im übrigen sehr verschiedenartigen Persönlichkeiten gemeinsam sind, so werden auch innerhalb sonst sehr wenig ähnlicher Krankheitsbilder wenigstens einige Züge diese gemeinsame Grundlage andeuten.

Ich habe soeben von schädigenden Einflüssen, die für die Entstehung der Erkrankung von Bedeutung sind, gesprochen. Widerspricht das nicht der Auffassung, daß die hier zur Erörterung stehende Gruppe von Erkrankungen endogen bedingt sind? Ich glaube nicht. Denn was wir darunter zu verstehen haben, ist oben (bei S. 26) bereits eingehend erörtert worden. Nicht so darf der Ausdruck endogen verstanden werden, als ob sich stets und unter allen, selbst den günstigsten Umständen, die psychische Erkrankung entwickeln muß. Das gilt nur für einzelne Formen endogener Psychosen. Sondern es soll damit nur der Gegensatz gegenüber den grobmateriellen Erkrankungen einerseits, den Psychosen, die ohne die äußere und zwar stets recht ernste Schädigung

überhaupt nicht denkbar sind, anderseits gekennzeichnet werden. Bei den endogenen Psychosen besteht die Erkrankung unter allen Umständen, auch dann, wenn sie dank Fernhaltung aller äußeren Einflüsse nicht zu wirklicher Ausbildung kommt, ich möchte sagen latent, nur in Andeutungen, in vereinzelten kleinen Merkmalen; kommt sie aber zur Entwicklung, so bleibt sie im Rahmen der vorgezeichneten psychopathischen Richtung und stellt letzten Endes nichts weiter dar, als eine Weiterbildung, ein vergrößertes, vergröbertes, vielleicht sogar ein Zerrbild der Charakterveranlagung, aber immerhin ein ähnliches Bild.

Aus dieser Darstellung ergibt sich aber noch etwas weiteres: Zwischen den leichtesten und einfachsten Formen endogener Erkrankung und geringfügigen Abweichungen oder starker, nicht alltäglicher Ausprägung von Charaktereigentümlichkeiten innerhalb der Gesundheitsbreite kann keine scharfe Grenze gezogen werden; auch deshalb nicht, weil manchen dieser ungewöhnlichen Individualitäten das Überschreiten der Grenze des Pathologischen nur dadurch erspart wird, weil besonders günstige Lebensverhältnisse oder eine konsequent durchgeführte Erziehung und geschickte Behandlung die Weiterentwicklung der Symptome verhindern.

An dem einen Ende der endogenen Psychosen stehen die Grenzzustände, an dem andern die schweren Psychosen. Die Grenzzustände, die sich besonders dadurch auszeichnen, daß sie in der Regel nur durch die Lebensschicksale stärker ausgeprägt, vorübergehend oder dauernd, in die Erscheinung treten; die eigentlichen konstitutionellen Psychosen, die vielfach des äußeren Anstoßes nicht bedürfen, oder die nur in geringem Grade durch die Lebensereignisse und geeignete Behandlung beeinflußt werden. Zwischen beiden stehen die konstitutionellen Zustände, deren Symptome stets vorhanden sind, die aber in ihrer Weiterbildung oder der Stärke, in der sie sich zeigen, stets die engste Abhängigkeit von äußeren Erlebnissen und von der Behandlung erkennen lassen.

Die erste Untergruppe bezeichne ich als psychasthenische Zustände. Sie umfaßt das, was man früher gewöhnlich Neurosen genannt hat, vor allem die Hysterie und Neurasthenie. Der Ausdruck Neurosen war stets nur ein Zugeständnis an die Angst des Kranken, für geistig abnorm zu gelten. Aber diese Rücksichtnahme auf die Empfindsamkeit der Kranken und vielleicht auch auf das allgemeine Vorurteil gegen das, was man geistige Erkrankungen nennt, kann uns nicht hindern, die Neurosen als das aufzufassen, was sie sind, als psychische Erkrankungen. Die Erscheinungen der Hysterie und Neurasthenie treten zwar auch gelegentlich in der äußerlichen Form peripherer Lähmungen auf, aber alle Symptome sind psychischer Natur. Hat doch Sommer statt der Bezeichnung Hysterie geradezu die der Psychogenie vorgeschlagen. Nicht immer ist es möglich, den Weg zu verfolgen, auf dem aus Affekten, Vorstellungen, Wünschen und Befürchtungen die Symptome der Hysterie werden, aber auf Schritt und Tritt können wir ihre Abhängigkeit von psychischen Vorgängen verfolgen.

Die Unterscheidung der Hysterie und Neurasthenie hat im wesentlichen nur einen didaktischen Wert, wenn auch die Symptomengruppierung bei der Hysterie in ihren typischsten Formen eine andere wie bei der Neurasthenie



zu sein scheint. Die Hysterie setzt Vorstellungen in körperliche Erscheinungen um, die Neurasthenie körperliche Erscheinungen in Affekte; der Hysterische klagt mehr über vergangene und gegenwärtige Beschwerden, der Neurastheniker lebt mehr in der Furcht, aus den bestehenden Symptomen unheilvolle schwere Erkrankungen entstehen zu sehen. Aber diese an und für sich schon nicht scharf zu trennenden Unterschiede gelten nur für die Schulfälle, und diese sind selten genug. Wenn irgendwo, so ist hier Hoches Auffassung richtig, daß wir mit den Benennungen hysterisch und neurasthenisch Symptomenverkupplungen belegen, die nichts weiter bedeuten als bequeme Bezeichnungen für Syndrome; bestimmt gerichtete, aber nicht prinzipiell verschiedene Ausdruckserscheinungen einer einheitlichen Erkrankung.

Von der Neurasthenie, die Cramer endogene Nervosität nennt, hat Kraepelin die chronische nervöse Erschöpfung (Cramers Neurasthenie) abgetrennt. Das Beiwort chronisch halte ich nicht für gut gewählt. Es bezieht sich auf die meist, aber durchaus nicht immer langsam bis zum Zusammenbruche führenden Schädigungen, nicht aber auf den dadurch bedingten Zustand, der sich gerade durch seine relativ kurze Dauer, seine gute Prognose auszeichnet. Ich habe deshalb vorgeschlagen, von akuter nervöser Erschöpfung zu reden, und stelle dieser die eigentliche Neurasthenie, die konstitutionelle nervöse Erschöpfbarkeit gegenüber. Denn das Wesen der akuten Erschöpfung ist das Versagen der geistigen Spannkraft, das der endogenen Neurasthenie die geringe Widerstandsfähigkeit, die schnelle Erschöpfbarkeit, die in der endogenen Veranlagung wurzelt. Will man das nachdrücklich betonen, und das erscheint mir nicht unzweckmäßig, so ist der Zusatz konstitutionell wohl am meisten geeignet, den Gegensatz zu den vorübergehenden Erschöpfungszuständen noch deutlicher zu kennzeichnen.

Die Stellung der akuten nervösen Erschöpfung in der Systematik der Psychosen ist unsicher. Je mehr ein Individuum durch seine Veranlagung erschöpfbar ist, um so schneller wird auch die akute Erschöpfung eintreten, nur daß sich dann die aus der angeborenen Prädisposition bedingten Erscheinungen mit denen der akuten Erschöpfung vermischen. Indessen habe ich doch Bedenken, die akute nervöse Erschöpfung mit der endogenen Psychasthenie zusammenzubringen. Sie gehört weit eher zu den exogenen Psychosen, denn man darf wohl behaupten, daß jeder Gesunde, der längere Zeit seine Arbeitskraft aufs äußerste überspannt, oder dessen Körperkräfte durch schwere Krankheiten verbraucht werden, oder der gehäuften schweren Affektstürmen ausgesetzt ist, schließlich zusammenbricht. Aber, wenn die Ursache beseitigt ist, auch ebenso schnell sich erholt oder wenigstens nicht lange Zeit oder gar dauernd krank bleibt. Ich ziehe deshalb vor, die akute nervöse Erschöpfung den exogenen Psychosen anzureihen, und rechne zu den psychasthenischen Zuständen nur die konstitutionelle Neurasthenie, die Hysterie und die traumatische Neurose.

In der Einteilung der Psychosen und Psychopathien, die zwischen der Heidelberger Klinik und den Heil- und Pflegeanstalten Illenau und Wiesloch vereinbart worden ist (H. Roemer), findet sich eine Gruppe „Pathologische Reaktionen", die wieder in drei Untergruppen zerfällt: *a*) Psychotische Reaktion (Psychosen nach Schreck und Konflikt, Hysterische Psychosen),

b) Haftpsychosen, *c*) traumatische Neurose. Der Begriff der pathologischen Reaktion enthält die Vorbedingung eines äußeren Reizes, der die Reaktion auslöst; und doch rechnet Roemer unbedenklich diese Zustände zu den Erkrankungen aus angeborener Anlage. Mit vollem Rechte. Denn die Reaktion des Individuums auf die Schädigung erweist sich dadurch als konstitutionell bedingt, daß nicht jeder, sondern nur ein relativ kleiner Teil der von der Schädigung Betroffenen erkrankt, daß die Schwere der Ursache zu der Schwere der Erkrankung meist in einem sehr auffälligen Mißverhältnisse steht, und endlich durch die Art der Reaktion selbst, ganz abgesehen von der vielfach nachweisbaren psychopathischen Prädisposition. Gemeinsam ist ferner allen pathologischen Reaktionen, daß sie nicht die Folge körperlicher Schädigungen sind, sondern durch Affekte ausgelöst werden.

Ich halte die Zusammenfassung dieser Zustände unter einer einheitlichen Beziehung für recht glücklich; nur möchte ich gerade die Tatsache in der Benennung stärker hervorheben, daß es sich um Reaktionen auf Affekte handelt, denn auch der sogenannte pathologische Rausch, der Zornausbruch eines Epileptikers sind pathologische Reaktionen. Deshalb würde ich die Benennung: Pathologische Affektreaktionen vorziehen.

Für alle drei Untergruppen trifft zu, was ich einleitend von der Schwierigkeit gesagt habe, innerhalb der großen Gruppe der konstitutionellen Anomalien die einzelnen Krankheitstypen voneinander zu trennen. Alle drei sind, genau genommen, nur Spielarten der Hysterie und Neurasthenie, Exazerbationen oder durch die Art der Schädigung in bestimmter Weise gefärbte Formen. Es wäre deshalb wohl kaum ein ernstes Bedenken dagegen geltend zu machen, wenn man diese ganzen Symptomengruppierungen nicht gesondert anführen wollte. Aber ist es doch vielleicht zweckmäßig, sie aus dem Rahmen der Hysterie und und Neurasthenie herauszuheben, weil die Bezeichnung auf die Ursache, das akutere Einsetzen, die eigenartige Gestaltung hinweist.

Im Prinzip bin ich mit der Einteilung einverstanden, dagegen habe ich mich nicht entschließen können, die Haftpsychosen als eine besondere Untergruppe anzuführen. Der Ausdruck ist für eine systematische Einteilung, die nicht Krankheitsbilder, sondern Typen aufstellt, unbrauchbar. Denn eine Haftpsychose ist jede in der Haft entstehende Geistesstörung; gemeint sind aber nur bestimmte psychogene psychotische Reaktionen, die in der Haft sich entwickelnden degenerativen Zustände. Meine Bedenken gegen die Sonderstellung werden noch dadurch bestärkt, daß ich diese Erkrankungen im Gegensatz zu Birnbaum, Wilmanns und anderen für selten halte. Die bequeme Bezeichnung führt aber allzuleicht zu einer klinisch unberechtigten Ausdehnung des Begriffs der Haftpsychosen. Die Haftpsychose in dem hier gemeinten engeren Sinne ist nur eine häufig, aber nicht immer in ihren Symptomen etwas eigenartig gefärbte psychotische Reaktion auf die Schädigung durch die Haft; ihre klinische Zusammengehörigkeit mit den sonstigen psychotischen Reaktionen auf affektiv sehr erregende Erlebnisse kann wohl kaum angezweifelt werden kann.

Dagegen ist die Sonderstellung der traumatischen Neurose durchaus berechtigt. Es war wohl zuerst Moeli, der auf die psychischen Erscheinungen des von Erichson beschriebenen, im Anschluß an Verletzungen

entstehenden Symptomenkomplexes hingewiesen hat. Charcot erklärte das ganze Krankheitsbild als identisch mit der Hysterie, während Oppenheim, von dem auch der Name traumatische Neurose stammt, sie als selbständige Krankheit auffaßte. Den Endpunkt der Entwicklung kennzeichnet am besten der von Kraepelin gewählte Name der Schreckneurose; das Trauma wird als nebensächlich, der bei dem Unfall erlittene Schreck als die Hauptursache aufgefaßt.

Heute darf wohl als feststehend betrachtet werden, daß die traumatische Neurose eine psychische Erkrankung ist, die bald mehr dem Krankheitsbilde der Hysterie, bald dem der Neurasthenie sich nähert, daneben aber besondere Züge trägt, die auf den Zusammenhang mit dem Unfall hinweisen und meist das Bild beherrschen. Diese Symptome aber zeigen auch an, daß nicht der im Augenblick des Unfalls entstehende Schreck allein die Krankheit hervorruft, auch nicht die unmittelbaren Folgen, die Sc merzen, die Angst, die nicht selten durch ungeschickte Bemerkungen der Ärzte über Gehirnerschütterungen noch verstärkt wird. Sofort nach dem Vorfall beginnen die Sorgen um die Zukunft und der Rentenkampf. Ich will nicht behaupten, daß Begehrungsvorstellungen nicht auch mitwirken können, aber sie spielen meines Erachtens, abgesehen von ganz seltenen Fällen, nur eine untergeordnete Rolle. Viel ernster ist der berechtigte Groll über das Mißtrauen und die schlechte Behandlung seitens vieler Unfallärzte und Behörden, die in jedem Rentenanspruch einen Betrugsversuch wittern. Daher dann oft der querulatorische Zug im Bilde der Unfallneurose. Die Besserung, die nach Erledigung der Unfallprozesse, besonders bei frühzeitiger Abfindung und schneller Wiedergewöhnung an regelmäßige Tätigkeit, bald einzutreten pflegt, bestätigt die Richtigkeit der Auffassung dieser Erkrankung als eines psychogen entstehenden Zustandes, dessen Symptome durch die Unfallgesetzgebung mehr noch als durch den Unfall selbst bestimmt werden. Das scheint mir auch ein gewichtiger Grund zu sein, den Namen der traumatischen oder vielleicht noch besser der Unfallneurose beizubehalten.

Unter den unzähligen Menschen, die tagein, tagaus Unfälle erleiden, werden aber durchaus nicht alle neurotisch; die endogene Veranlagung, auch wenn wir sie nicht immer in Form erheblicher Belastung nachweisen können, muß den Boden vorbereiten. Dafür spricht auch die Art der allgemeinen Symptome, die überall auf die enge Verwandtschaft mit den psychasthenischen Zuständen hinweisen.

Die zweite Hauptgruppe der endogenen Psychosen sind die konstitutionell psychopathischen Zustände. Sie entsprechen einer durchweg einseitig gerichteten Anomalie des Denkens und Fühlens, die das ganze Leben beherrscht, wenn auch Schwankungen in der Stärke der Störung nicht ausgeschlossen sind. Hierhin rechne ich zuerst die abnormen Charaktere. Sie im einzelnen zu schildern, wird Sache der speziellen klinischen Bearbeitung sein; an dieser Stelle mag eine Aufzählung der wichtigsten Typen, aber ohne Anspruch auf Vollständigkeit, genügen. Die unharmonische Entwicklung zeigt sich auf intellektuellem Gebiete meist weniger als auf dem der Affekte, in ihrer schroffsten Ausprägung als moral insanity. Ich verstehe darunter nicht die geringe Entwicklung dessen, was wir moralisches Empfinden nennen, bei Schwachsinnigen, sondern die sehr seltenen Fälle, in denen jedes oder fast



jedes ethische und soziale Gefühl fehlt, obgleich das intellektuelle Verständnis für die Bildung solcher Empfindungen durchaus ausreichend ist. Die von Scholz gewählte Bezeichnung der moralischen Anästhesie entspricht vielleicht am besten dieser Eigenart, weil dadurch das mißverständliche Wort Schwachsinn vermieden und die affektive Entstehung deutlicher gekennzeichnet wird.

Leichtere Grade affektiver Stumpfheit, die dann natürlich das ganze Handeln nicht so zwingend in die antisoziale Richtung drängen, finden wir unter den abnormen Charakteren sehr häufig. Bald als ausgeprägten Egoismus, bald als Indolenz, die leicht zu asozialem Verhalten führt, zumal wenn geringe Intelligenz die fehlende Gemütstiefe nicht einigermaßen zu korrigieren vermag. Derartige Charaktere sind zahlreich unter den passiven Verbrechern, insbesondere unter den Landstreichern, Bettlern und Dirnen. Ihnen schließen sich die Haltlosen an, die der Spielball jeder Zufälligkeit des Lebens sind. Unter diesen Haltlosen sind ihrer praktischen Wichtigkeit wegen die sogenannten „dégénérés supérieurs" hervorzuheben, Menschen, die mit leidlicher Intelligenz, oft recht guten äußerlichen Manieren und nicht selten einer großen einseitigen Begabung eine völlige Unfähigkeit der Selbstbeherrschung verbinden. Sie sind außerstande, einer Versuchung, die von außen an sie herantritt, zu widerstehen, sind aber auch durch ihre Eitelkeit, Großmannssucht, durch Sensations- und Abenteuerlust aus sich selbst heraus gefährdet. Wenn ich auch die Bedeutung von Erziehungsfehlern für die Entstehung solcher Charaktere nicht gering schätze, so sind es doch nicht oft und auch dann nicht in vollem Umfange die Produkte mangelnder pädagogischer Einwirkung. Das beweist einerseits das Auftreten der abnormen Züge im frühesten Kindesalter und die Ergebnislosigkeit auch der sorgsamsten und geschicktesten Erziehung, anderseits die recht häufige Beobachtung, daß die anderen Kinder der gleichen Familie sich in dem gleichen Milieu durchaus normal entwickeln können. Nicht so krank, um als unzurechnungsfähig angesehen und in Irrenanstalten versorgt werden zu können, nicht gesund genug, um sich ohne andauernde ernsteste Konflikte im Leben zu behaupten, sind solche Entarteten die Verzweiflung ihrer Familie und der Behörden.

Gefährlich für die Gesellschaft sind auch die Erregbaren, in denen jeder äußere Anlaß heftige Affektstürme auslöst. Ihnen nahe stehen die Fanatiker, die von einer bestimmten Idee oder auch wohl von mehreren so beherrscht werden, daß sie alles nur unter dem engen Gesichtswinkel dieser Vorstellungen erleben und empfinden. Eine besondere Abart sind die Pseudoquerulanten, die in zwei Formen vorkommen; die einen verbeißen sich in die Idee, daß ihnen ein bestimmtes Unrecht geschehen ist, und führen mit zähester und rücksichtslosester Energie unter Mißachtung aller sonstiger Lebensinteressen, oft mit einer gewissen sportartigen Begeisterung den Kampf ums Recht, die andern sind die ewig Unzufriedenen, die Krakehler, die den Gegenstand ihres gekränkten Rechtsgefühls andauernd wechseln, aber nie zur Ruhe kommen können.

Eine ganz eigentümliche Form der Psychopathie stellen die pathologischen Lügner dar; der größte Teil zeigt dabei starke hysterische Beimengungen, aber das Symptom, durch das sich ihr ganzes Leben in einer bestimmten Bahn bewegen muß, ist die Neigung zum Schwindeln. Oft nur angedeutet, oft



in der Form, daß der Kranke — denn in solchen Fällen handelt es sich um ausgeprägte krankhafte Zustände — sich in dem Gewebe seiner phantastischen Erfindungen selbst nicht mehr zurecht findet, die Wirklichkeit nicht mehr von dem Erdachten zu scheiden weiß.

In dem Streit, ob die Homosexualität eine angeborene oder erworbene Eigenschaft ist, nehme ich persönlich die Stellung ein, die Homosexualität, wie die meisten andern sexuellen Anomalien, als meist sehr frühzeitig erworbene Anomalien des Geschlechtsempfindens aufzufassen, das nur deshalb seine eigenartige Richtung behalten hat, weil die ersten zufälligen, stark affektbetonten sexuellen Erlebnisse in den konstitutionell psychopathischen Individuen zu fest haften geblieben sind.

Einen durchaus anderen Typus der konstitutionellen psychopathischen Zustände stellen die Kranken dar, die an Zwangsvorstellungen leiden. Ich verstehe unter Zwangsdenken das Auftreten von in der Regel einförmigen Vorstellungen meist unangenehmer Art, die — bei kritischer Betrachtung und in der Ruhe als unzutreffend erkannt — sich immer unter mehr oder weniger starken Unlustempfindungen dem Bewußtsein aufdrängen. In Andeutung finden sich Zwangsvorstellungen wohl bei den meisten Nervösen, wie umgekehrt Zeichen allgemeiner Nervosität bei allen Zwangskranken, aber das Krankheitsbild wird beim Zwangsdenken ganz von diesem Symptom beherrscht.

Die konstitutionelle Verstimmung trägt fast stets den Charakter der Depression; nur ganz vereinzelte Fälle andauernd etwas gehobener Stimmung mit unerschütterlichem Optimismus und unermüdlichem Tatendrang sind mir begegnet. Eine scharfe Grenze zwischen dem, was wir konstitutionelle Verstimmungen nennen, einerseits und dem Gesunden anderseits, der an allen Lebensvorgängen nur die ernste Seite sieht, oder der sich in ewiger Entschlußlosigkeit vor allem Handeln scheut, besteht nicht; ebensowenig nach der andern Seite hin, gegenüber dem manisch-depressiven Irresein. Zuweilen verrät die konstitutionelle Verstimmung durch vorübergehende Zeiten, in denen die gleiche Affektrichtung sich deutlicher ausprägt, oder auch durch vorübergehendes Umschlagen in die entgegengesetzte Stimmung ihre nahe Verwandtschaft mit dem manisch-depressiven Irresein. Aber ich halte es nicht für richtig, wie die Römersche Einteilung, eine Zyklothymie von dem manisch-depressiven Irresein abzutrennen. Die Zyklothymie ist doch nichts weiter als eine ganz leichte Form des manisch-depressiven Irreseins und gehört deshalb zu diesem, um so mehr, als doch wohl jeder die Beobachtung zu machen Gelegenheit hat, daß sich in ein langes Leben andauernden Wechsels kaum nennenswerter Depressionen und angedeuteter Hypomanien ein einzelnes Mal oder auch mehrfach ein Anfall heftiger Tobsucht oder schwerster Depression einschiebt.

Als manisch-depressives Irresein bezeichne ich alle die Fälle, in denen sich Perioden depressiver oder manischer Verstimmung mehrfach im Laufe des Lebens wiederholen. Die häufigste Form ist das zirkuläre Irresein, bei dem Phasen der Depression und der Manie in ununterbrochenen, regelmäßigen Intervallen oder auch durch Zeiten der Gesundheit getrennt miteinander abwechseln. Zuweilen fehlen die manischen, seltener die depressiven Zustände, so daß man versucht sein könnte, von periodischer Depression oder



periodischer Manie zu sprechen. Aber eine genaue klinische Beobachtung deckt doch auch in diesen Fällen gelegentliche kurzdauernde Anfälle gehobener oder gedrückter Stimmung auf, die sich von der gesunden Zeit abheben und den Übergang zu den Formen mit deutlich ausgeprägtem Wechsel bilden. Es besteht deshalb wohl kein Bedürfnis nach Sonderstellung der periodischen Depression und Manie; die Bezeichnung des manisch-depressiven Irreseins umfaßt alle diese Fälle mit.

Zu den konstitutionellen Psychosen rechne ich auch die Paranoia. Die typischste und wohl allgemein noch als eine selbständige Psychose mit ganz charakteristischem Verlauf anerkannte Form bildet der Querulantenwahn; nur Specht glaubt in ihm eine Erscheinungsform der Manie erblicken zu dürfen. Sicher zu Unrecht, wie der klinische Verlauf beweist. Gegenüber dem Pseudoquerulanten, der, wenn auch schwer belehrbar, doch überzeugt werden kann, zeichnet den an Querulantenwahn Leidenden seine völlige Unbelehrbarkeit aus und die fortschreitende Weiterbildung der wahnhaften Ideen, die sich um einen festen Kern kristallisieren.

Das gleiche gilt für die Paranoia, nur daß den Mittelpunkt des Wahnsystems nicht ein Rechtsstreit, sondern eine andere Verfolgungsidee bildet. Die Zahl dieser Fälle ist mit dem tieferen Erfassen der klinischen Selbständigkeit der Dementia praecox immer seltener geworden, und nicht wenige Psychiater stehen mit mir auf dem Standpunkte, daß es fraglich ist, ob überhaupt außerhalb der Fälle von Querulantenwahn noch an der Paranoia als einem selbständigen Krankheitstypus festgehalten werden kann. Die Entscheidung dieser Frage wird wohl nicht mehr lange auf sich warten lassen. Wie sie aber auch ausfallen mag, der Querulantenwahn rechtfertigt die Aufstellung eines Typus des Verfolgungswahns, der sich aus endogener Anlage entwickelt, der aber nicht den charakteristischen Ausgang der Dementia praecox und keines der für diese Erkrankung typischen Symptome zeigt, anderseits sich aber von den konstitutionellen Charakteranomalien durch die unaufhaltsame Tendenz zur Weiterentwicklung scheidet.

II.

Die zweite große Gruppe bilden die exogenen Psychosen. Sie sind in ihren einzelnen Krankheitstypen untereinander weit unähnlicher als die endogenen Geistesstörungen. Der gemeinsame Boden einer psychopathischen Prädisposition gibt den Krankheitsbildern der ersten Gruppe etwas Gemeinsames, untereinander sind sie verwandt, sie bleiben innerhalb des konstitutionellen Charakters der Persönlichkeiten, die Symptome sind dem Denken des Gesunden nicht so fremdartig. Die exogenen Psychosen aber vernichten zum weitaus größten Teil die Individualität des Kranken fast vollständig, wenigstens solange die exogene Ursache bestehen bleibt oder noch nachwirken kann. Ob der Kranke vorher ein stiller Mensch war oder ein robuster Tatenmensch, tritt z. B. während der Dauer eines Delirium tremens vollständig in den Hintergrund. Gewiß ist die persönliche Veranlagung nicht bedeutungslos. Ob Schroeder, Bonhoeffer und andere recht haben, mit ihrer Behauptung, der Alkoholismus selbst sei nichts Exogenes, sondern sei nur eine Folge einer psychopathischen Prädisposition, mag hier unerörtert bleiben. In dem Krank-

heitsbilde wenigstens werden wir im allgemeinen die Züge der psychopathischen und der individuellen Konstitution vergebens wieder zu erkennen suchen. Vielleicht ist die Art der Veranlagung ausschlaggebend dafür, welche der verschiedenen Formen der Alkoholpsychosen den Kranken befällt; das würde sich auf Grund eines großen und sehr sorgfältig bearbeiteten Materials feststellen lassen. Aber wenn einmal die Richtung der Erkrankung gegeben ist, so überwuchern die psychotischen Symptome das Individuelle völlig. Für die Symptome des Delirium tremens ist der Beruf von Einfluß, insofern als er wenigstens das Material für das Beschäftigungsdelir gibt, nicht aber die Intelligenz und die Affektivität des Erkrankten.

Als erste Untergruppe habe ich die Erschöpfungs- und Intoxikationspsychosen zusammengefaßt. Die Selbständigkeit der Amentia hat im Laufe der Zeit einen gewaltigen Stoß erlitten. Häufig sind die Fälle zweifellos nicht. Aber soweit man an der Amentia noch festhält, wird man durch den engen Zusammenhang mit den Infektionskrankheiten, als deren Folge sie auftreten, mehr und mehr auf die toxische Genese hingewiesen. Wenn auch das Wesen der dabei in Betracht kommenden Toxine durchaus unbekannt ist, so darf diese Hypothese um so eher angenommen werden, weil es gerade die auf der Grundlage einer Infektion entstehenden Erkrankungen sind, wie Typhus, Erysipel, Influenza, schwere Pneumonien, akuter Gelenkrheumatismus, Malaria und ähnliche, an die sich die Amentiafälle anschließen. Dieselben Erkrankungen, die zuweilen schon im Vorstadium, bevor überhaupt noch Fieber oder sonstige Erscheinungen eine Diagnose zulassen, psychotische Symptome zeigen.

Auch die Fieberdelirien gehören hierhin. Sie sind keine Folge des Fiebers, von dessen Höhe sie oft unabhängig sind; nicht immer, denn die Infektion bewirkt nach meiner Auffassung das Fieber und die psychischen Symptome zugleich, so daß es uns nicht auffällig erscheinen kann, wenn ein gewisser Parallelismus besteht. Aber gerade die Fälle, in denen die Delirien vor dem Ansteigen der Temperatur oder in der Deferveszenz oder erst nach dem Schwinden des Fiebers einsetzen, scheinen mir beweisend dafür, daß die psychische Erkrankung nicht als eine einfache Wirkung der erhöhten Temperatur aufgefaßt werden kann.

Noch eine weitere Tatsache spricht dafür, daß wir berechtigt sind, diese Psychosen als toxisch bedingt zu erklären; diejenigen chronischen Erkrankungen, bei denen wir außer den Infektionskrankheiten häufiger psychische Störungen beobachten, sind sämtlich solche, bei denen wir die Bildung toxischer Stoffe voraussetzen, wie der Morbus Basedowii, der Tetanus, oder in denen, wie bei der Urämie und der Gicht, toxisch wirkende Stoffe nicht ausreichend aus dem Körper ausgeschieden werden.

Auch die psychischen Veränderungen bei Myxödem und der Kretinismus gehören hierhin; die Beziehung zu den Funktionen der Schilddrüse sind unverkennbar, wenn auch über die Art, wie diese Erkrankungen zustande kommen, noch vieles zu den ungelösten Problemen der Psychiatrie und Psychopathologie zu rechnen ist.

Am besten bekannt sind wohl die Alkoholpsychosen, deren toxische Genese, mit und ohne Annahme ätiologischer Zwischenglieder, nicht mehr bezweifelt wird. Nur bei dem pathologischen Rausch kann die Zugehörigkeit

zu den toxischen Psychosen bestritten werden. Die Bezeichnung pathologischer Rausch ist kein Gegensatz zu der Auffassung, die auch im gewöhnlichen Rausch eine, wenn auch nur ganz kurzdauernde Form geistiger Störung erblickt. Denken wir uns einen Zustand, wie ihn ein Betrunkener darbietet, mehrere Tage andauernd, so würden wir ihn als eine schwere Geisteskrankheit auffassen, und wenn das Bild eines Rausches nicht durch den Alkohol, sondern ein anderes Gift, etwa durch Atropin, entstehen würde, so würden wir unbedenklich von einer Geistesstörung durch Vergiftung sprechen.

Für mich ist auch der — sit venia verbo — normale Rausch eine allerdings prognostisch sehr günstige akute Intoxikationspsychose. Wenn ich gleichwohl an der Bezeichnung des pathologischen Rausches festhalte, so bestimmt mich dazu vor allem, daß der Name sich eingebürgert und kaum mißverständlich ist, und ferner, daß bisher kein besserer gefunden worden ist. Wir verstehen unter pathologischem Rausch eine von den gewohnten Bildern der Betrunkenheit abweichende krankhafte Reaktion des Individuums auf den Alkohol. Die Ursache aber dieser Reaktion ist nicht die Menge oder die Konzentration des genossenen Alkohols, sondern die psychogene oder epileptische, zuweilen auch die paralytische oder katatonische Grundlage, auf die der Alkohol eingewirkt hat. Ich glaube deshalb, wenn auch ohne die Vergiftung durch Alkohol, die zuweilen übrigens sehr gering ist, der Zustand nicht denkbar ist, doch die pathologischen Rauschzustände nicht als eine eigene Form betrachten zu sollen, vielmehr sie in der Systematik den psychopathischen Erkrankungen anreihen zu müssen, die das Ausschlaggebende für die Entstehung sind. Der pathologische Rausch ist also kein Krankheitstypus, wie das Delirium tremens, die Alkoholhalluzinose, sondern eine Syndrom auf dem Boden einer anderseitigen Grundkrankheit, der Hysterie, der Epilepise, der Paralyse usw.

Alle andern Formen der Alkoholpsychosen stellen einwandfreie Typen von Krankheiten mit bestimmten Symptomen, bestimmtem Verlauf und bestimmtem Ausgang dar. Einzelne Fälle von Delirium tremens heilen nicht. Das widerspricht dieser Auffassung. Aber beweisen nicht gerade diese seltenen Vorkommnisse, wie wertvoll das Festhalten an Krankheitstypen ist? Erst dadurch, daß wir mit Bestimmtheit bei dem Delirium tremens auf eine kritische Lösung in wenigen Tagen zu rechnen gewohnt sind, wird unsere Aufmerksamkeit auf den atypischen Verlauf gelenkt und die Frage, ob diese Fälle zum Delirium tremens gehören, erst aufgeworfen. Aufgabe der weiteren klinischen Forschung ist es dann, diese Frage zu beantworten und das Wesen der nicht heilenden Krankheitsbilder zu ergründen.

Die Stellung der andern Intoxikationspsychosen ist klar. Sie beruhen alle auf einer mehr oder weniger chronischen Vergiftung und zeigen durchweg sehr typische Symptome. Die Seltenheit mancher dieser Formen ist wohl schuld daran, daß nicht alle Einzelheiten als endgültig feststehend zu betrachten sind, aber besondere Schwierigkeiten macht die Diagnose dieser Erkrankungen nicht.

III.

Die dritte große Gruppe, die „organischen Erkrankungen", setzen sich aus allen den Erkrankungen zusammen, bei denen wir eine organische

Veränderung des Gehirns voraussetzen dürfen, eine Veränderung, die weder heilbar ist noch aufhört, wenn die Ursache der Veränderung beseitigt wird.

Über die einzelnen Untergruppen ist an dieser Stelle nicht viel zu sagen. Wenigstens soweit es die Dementia paralytica, die Lues cerebri und die Psychosen bei Gehirnerkrankungen betrifft, obgleich die differentialdiagnostischen Merkmale noch sehr der Verfeinerung bedürfen. Aber diese Schwierigkeiten zu erörtern, ist Sache der speziellen Bearbeitung dieser Krankheitstypen.

Bei den Rückbildungserkrankungen habe ich die Involutionsdepression, die arteriosklerotische und die senile Demenz unterschieden. Ich bekenne mich offen zu denen, die an der Selbständigkeit der Involutionsmelancholie festhalten. Daß es nicht leicht ist, die differentialdiagnostischen Kennzeichen zu finden, gebe ich zu, auch daß wir manche Fälle, in denen wir eine typische Melancholie der Rückbildungszeit vor uns zu haben glaubten, später rezidivieren sehen. Auch gebe ich zu, daß sich ein typisch manisch-depressives Irresein ausnahmsweise zuerst in der Involutionsperiode zeigt. Aber ich hoffe, daß es einer Vertiefung in die Symptome der Melancholie glücken wird, diejenigen Erscheinungen festzustellen, die sie von den in der Affektrichtung gleichen, in manchen Symptomen ähnlichen Depressionen trennen.

Einer der wichtigsten Gründe, die mich dazu veranlassen, an der Verschiedenheit der beiden Erkrankungen festzuhalten, ist die Beobachtung, daß die Melancholischen häufig aus Familien stammen, in denen Apoplexien und ähnliche Symptome auf eine Gefährdung des Blutgefäßsystems hinweisen, während das manisch-depressive Irresein fast stets auf gleichartiger Prädisposition beruht. Das ist gewiß kein ausreichender Beweis, aber immerhin eine Erfahrung, die uns zu ernstester Prüfung dieser vielumstrittenen Frage zwingt. Meiner Ansicht nach besteht eine viel größere Verwandtschaft der Involutionsmelancholie zu den Formen des präsenilen Eifersuchtswahns, zu den vorübergehend oder länger wahnhaft gefärbten Zuständen leichter Verworrenheit und Angst, die wieder ohne scharfe Grenze zu den arteriosklerotischen und senilen Demenzzuständen überleiten. Die pathologische Anatomie hat gerade bei diesen Zuständen schon manches geklärt, ihr, aber nur Hand in Hand mit unermüdlicher klinischer Beobachtung, wird es auch gelingen, die Streitfrage, ob die Melancholie der Involutionszeit einen selbständigen Krankheitstypus darstellt, zu lösen und ihre Beziehung zu den verschiedenen Formen der senilen Rückbildungsvorgänge im Gehirne klarzustellen.

Der heutige Stand der anatomischen Kenntnis erlaubt es wohl kaum, schon jetzt mit völliger Bestimmtheit zu behaupten, daß die Dementia praecox eine wohlbekannte organische Gehirnerkrankung ist. Selbst wenn sich die besonders von Alzheimer gefundenen Hirnveränderungen als charakteristische Merkmale hebephrener Prozesse herausstellen sollten, bliebe es immer noch fraglich, ob diese Veränderungen als die Ursache der Erkrankung oder als ihre Folgen zu betrachten seien. Aber diese Schwierigkeit betrifft nur die Deutung des Zusammenhangs der Symptome mit den anatomischen Befunden. Die Tatsache, daß sich regelmäßig charakteristische anatomische Veränderungen bei der Dementia praecox finden, beweist, daß diese Erkrankung zu den organischen Psychosen gehört. Ich meine sogar, das könnte auch dann kaum zweifelhaft



sein, wenn die anatomische Forschung uns einstweilen noch im Stiche lassen würde. Eine Erkrankung, die in ihren schwersten Fällen, und diese sind doch keine Seltenheiten, zu so hochgradiger und gleichmäßiger Verblödung führt, muß auf organischen Veränderungen beruhen. Dem widerspricht allerdings die Tatsache der sogenannten Spätheilungen; aber diese Spätheilungen sind doch in Wirklichkeit nur Besserungen. Der Kranke wird geordnet in seinem Benehmen, klarer in seinem Bewußtsein, korrigiert seine Wahnideen, zeigt weniger deutlich seine merkwürdigen Manieren, sein Negativismus schwindet. Aber geheilt sind die Kranken nicht. Ihre affektive Stumpfheit bleibt, und die Spuren der hebephrenen Verschrobenheit sind unverkennbar. Sollte man dabei wirklich annehmen, daß derartige Dauerdefekte, Defekte, die den Verlust des Wertvollsten im Seelenleben, des Empfindungslebens, bedeuten, ohne ernste organische Schädigung zustande kommen? Das erscheint mir unmöglich, und ich halte mich aus dem Grunde für berechtigt, die Dementia praecox als eine organische Erkrankung aufzufassen.

Die Abarten des Krankheitstypus der Dementia praecox, die Bleuler als Schizophrenie bezeichnet, sind klinisch nicht scharf geschieden; wir sind wenigstens zurzeit nicht imstande, die Fälle von hebephrener Verblödung von denen mit vorwiegend katatonischer Färbung und von den paranoiden Zuständen mit solcher Sicherheit zu trennen, daß wir sie als verschiedenartige Krankheitstypen ansehen dürfen. Mir persönlich sind sie immer nur als klinische Varianten erschienen. Doch ist hier das letzte Wort noch nicht gesprochen, und vielleicht gelingt es doch, die Wesenart der verschiedenen Bilder zu erfassen, insbesondere zu entscheiden, ob die Fälle mit vorwiegender Wahnbildung nicht eine andere Deutung verlangen.

Die Epilepsie hat lange Zeit als eine Erkrankung gegolten, deren Symptomatologie wohl etwas ergänzt und diagnostisch verfeinert werden konnte, und deren Ursachen noch besser erforscht werden mußten, deren Gesamtauffassung aber festzustehen schien. Neue und recht ernste Schwierigkeiten traten für den Kliniker erst dann auf, als man die Wichtigkeit der psychischen Äquivalente erkannte, und damit vor die Frage gestellt wurde, ob der epileptische Krampfanfall das für die Krankheit charakteristischste und für die Diagnose unentbehrliche Symptom sei. Die Untersuchungen über die Ursachen der Epilepsie, nicht zum wenigsten bedingt durch die Bedürfnisse der Chirurgen, die für operative Eingriffe günstigen Fälle abzugrenzen, anatomische und symptomatologische Forschungen ließen dann immer klarer hervortreten, daß die Epilepsie kein einheitlicher Krankheitstypus ist, sondern daß wir sie trennen müssen in Fälle, in denen der epileptische Anfall, im weitesten Sinne, als Symptom auftritt, und in solche, in denen wir von der Krankheit Epilepsie sprechen dürfen. Daß diese letzteren Fälle immer seltener geworden sind, ist nicht zu leugnen. Ob wir aber mit Redlich den Begriff der idiopathischen oder genuinen Epilepsie ganz aufgeben müssen, ist doch fraglich. Möglich, daß der epileptische Anfall nichts weiter ist als eine eigenartige Veränderung des Gehirns, auf bestimmte toxische, thermische, entzündliche, mechanische, wohl auch auf psychische Reizungen in einer spezifischen Weise zu reagieren, möglich auch, daß diese verschieden verursachten und verschieden gestalteten Reaktionstypen eine einheitliche Grundlage besitzen. Bedauern kann man diese Unsicherheit

wohl, aber was die Diagnostik der Epilepsie an Sicherheit und Bequemlichkeit verliert, das gewinnen wir an Anregung zu neuen Forschungen. Wenn wir an der genuinen Epilepsie als einer selbständigen Krankheit einstweilen festhalten, so betrachte ich das nicht als eine Verteidigung eines morschen Gebäudes, von dem jeden Tag neue und wichtige Stücke abbröckeln, sondern als den einzigen Weg zur Klärung der Streitfragen. Jeder neue Befund — ob anatomischer, klinischer, chemischer Art ist dabei gleichgültig — muß unsere Kenntnis von dem Wesen der Epilepsie fördern, und jeder Stein, der abbröckelt, wird zum Baustein der neuen und gefestigteren klinischen Auffasssung.

Die Auffassung, daß nur solche Erscheinungsformen der genuinen Epilepsie angehören, bei denen neben den epileptoiden Zuständen die geistige Verödung und Verblödung fortschreitend zunehmen, sucht in dem progredienten Prozeß das wichtigste Merkmal. Ich weiß nicht, ob mit Recht. Mir erscheint vielmehr immer noch als das Wesentlichste die periodisch sich wiederholenden Bewußtseinsstörungen, die von Krampfsymptomen begleitet sein können, aber nicht begleitet sein müssen. Wie dem aber auch sei, ich zweifle nicht daran, daß der Epilepsie anatomische Veränderungen zugrunde liegen, auch da, wo nicht irgend eine Lokalerkrankung das Symptom (nicht die Krankheit) epileptischer Zustände hervorruft. Ich halte es dabei für nicht ausgeschlossen, daß wir auch innerhalb der Epilepsie, ähnlich wie es innerhalb der arteriosklerotischen Prozesse geglückt ist, anatomisch und später auch klinisch verschiedene Verlaufsarten finden werden, die vielleicht mehr sind als klinische Varianten. Wenigstens deutet die Verschiedenartigkeit der epileptischen Symptome und ihrer Gruppierung auf solche prinzipielle Unterschiede hin.

Die letzte Gruppe ist die des Schwachsinns mit seinen Unterformen der Idiotie und Imbezillität. Vielfach werden von der Imbezillität noch die ganz leichten Schwachsinnszustände als Debilität abgegrenzt. Zwischen dem Idioten, dem nicht bildungsfähigen Schwachsinnigen und dem erziehbaren Imbezillen besteht ebensowenig eine scharfe Grenze wie zwischen diesem und dem beschränkten, geistig wenig regsamen, aber noch als normal zu bezeichnenden Menschen. Ich empfinde deshalb auch kein Bedürfnis nach einer weiteren Zwischenform, der Debilität, die nur graduell von der Imbezillität verschieden ist.

Aber spricht nicht der fließende Übergang zwischen normalentwickelter und geringer Intelligenz gegen die Auffassung des Schwachsinns als einer anatomisch greifbaren und organisch bedingten Erkrankung? Für die ausgeprägten Fälle der Idiotie und der Imbezillität kennen wir bereits die anatomischen Befunde; ja, wir sind bereits imstande, verschiedene Krankheitsprozesse innerhalb der Idiotie zu unterscheiden. Je mehr wir uns der Norm nähern, um so weniger leicht wird es sein, die Veränderungen zu finden. Aber die Hirnforschung hat uns so viel Aufklärung gebracht, daß wir hoffen dürfen, auch für die leichten Fälle von Schwachsinn die sie bedingenden Prozesse destruktiver oder hypoplastischer Art kennen zu lernen.



Ich habe versucht, die Stellung der einzelnen Krankheitstypen innerhalb eines mir brauchbar erscheinenden Systems zu bestimmen und, soweit das in der gebotenen Kürze möglich war, zu begründen. Viele Fragen, so die nach dem Einflusse der Autointoxikation des Körpers, der Funktion der Drüsen, mußten ganz beiseite gelassen, vieles konnte nur angedeutet werden. Aber ich hatte mir auch nicht die Aufgabe gestellt, zu allen Streitfragen Stellung zu nehmen oder gar zu versuchen, ein System der Psychosen aufzustellen, das allen Angriffen standzuhalten vermag und vielleicht nur kleiner und unwesentlicher Änderungen bedarf. Das ist unmöglich und wird wohl noch auf lange Zeit unmöglich bleiben. Auch andere medizinische Fächer sind nicht in der Lage, über eine unabänderliche Systematik der Erkrankungen zu verfügen. In der Psychiatrie ist noch alles im Flusse, alles im Werden. Wir dürfen uns dessen freuen, denn wir stehen vor einer Überfülle von verlockenden Problemen, großen, wie denen der Ätiologie, der Pathogenese, kleinen, wie dem Ausbaue der klinischen Symptomatologie.

Meine kurze Skizze sollte nichts weiter bezwecken, wie den Aufbau eines Einteilungssystems in fester, aber nicht endgültiger Fassung zu geben und innerhalb dieses Aufbaues den Krankheitstypen eine bestimmte Stellung anzuweisen. Was daran Verfehltes ist, wird die weitere Forschung in hoffentlich nicht zu ferner Zeit als falsch erkennen lassen; was daran brauchbar ist, wird sich bewähren. Die resignierte Stimmung des Klinikers, der in dem Chaos der Erscheinungen jeden festen Punkt vermißt, lähmt die Schaffensfreudigkeit; mir erscheint es besser, dem Ziele, das zurzeit noch in weiter Ferne liegt, in unerschütterlichem Optimismus nachzustreben und sich nicht durch Fehlschläge entmutigen zu lassen. So wie ich die Systematik der Psychosen dargestellt habe, soll sie nicht eine Lösung der Fragen geben, sondern Aufgaben stellen, Aufgaben, die den Forscher locken, und an deren Lösung mitzuarbeiten, allein schon eine große Befriedigung geben muß.

Literatur.

A.

Alzheimer, Die diagnostischen Schwierigkeiten in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. I.

Angiolella, Sulla classificazione degli stati psicopatici. Il manicomio moderno, Bd. XV, S. 1.

Arndt R., Lehrbuch der Psychiatrie, 1883.

B.

Ball, Leçons sur les maladies mentales. II. édition, Paris 1890.

Ballet, Traité de pathologie mentale. Paris, O. Doin, 1903.

Becker Th., Einführung in die Psychiatrie, 1908, 4. Aufl.

Bianchi, Trattato di psichiatria. Napoli, Pasquale.

Binswanger - Siemerling O., Lehrbuch der Psychiatrie, 1907, 2. Aufl.

Bonhoeffer, Zur Frage der exogenen Psychosen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1909.

Brosius, Die Elemente des Irreseins. Neuwied, Leipzig 1865.

Bumke, Zur Frage der funktionellen Psychosen. Fortschritte der naturwissenschaftlichen Forschung, Bd. VI.

C.

Cimbal W., Taschenbuch zur Untersuchung nervöser und psychischer Krankheiten, 1909.

D.

Dercum A., clinical signification of insanity. Journal of nervous and mental diseases, Sept. 1901.

Dornblüth O., Kompendium der Psychiatrie, Leipzig 1894, Veit & Co.

— Moderne Einteilung der Geisteskrankheiten. Münchener med. Wochenschr., 1904.

Dost M., Kurzer Abriß der Psychologie, Psychiatrie und gerichtlichen Psychiatrie, 1908.

Dreyfus, Die Melancholie ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins, Jena 1907.

E.

Eschle R. C., Grundzüge der Psychiatrie, 1907.

F.

Falret M., Leçons cliniques de médecine mentale. J. B. Baillière, Paris 1854.

Francotti H., A propos de la révision de la classification officielle. Bull. de la société de médecine mentale de Belgique, Sept. 1897.

Fuhrmann M., Diagnostik und Prognostik der Geisteskrankheiten, 1903.

G.

Garnier et Cololian, Traité de thérapeutique des maladies mentales et nerveuses. Hygiène et prophylaxie, J. B. Baillière et Fils, Paris 1901.

Gaupp, Eduard Toulouses Versuch einer neuen Einteilung der Geisteskrankheiten. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1900.
— Über die Grenzen psychiatrischer Erkenntnis. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych, 1902, Nr. 1.
— Die Depressionszustände des höheren Lebensalters. Münchener med. Wochenschr., 1905.
— Wege und Ziele psychiatrischer Forschung. H. Laupp, Tübingen 1907.
Geist, Über die Klassifikation der Psychosen, insbesondere der periodischen. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 64.
Griesinger W., Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, 1876, 4. Aufl. (Eine fünfte erheblich veränderte Auflage ist 1892 von Levinstein-Schlegel herausgegeben worden.)

H.

Hartmann, Biologische Aufgaben des zentralen Nervensystems usw. Wien 1910.
Hecker, Zur Begründung des klinischen Standpunktes in der Psychiatrie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 52.
— Zur klinischen Diagnostik und Prognostik der psychischen Erkrankungen. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 33, S. 602.
Hellpach W., Grundlinien einer Psychologie der Hysterie. Leipzig, Wilh. Engelmann, 1904.
— Grundgedanken zur Wissenschaftslehre der Psychopathologie. Leipzig, Wilh. Engelmann 1906.
Hoche, Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol u. Psych., Bd. XII, S. 540.

I.

Ilberg, Die Prognose der Geisteskrankheiten. Halle a. S. 1901.

J.

Jacobi, Die Hauptformen der Seelenstörungen. Leipzig 1844.
Janet, Pierre, Problèmes psychologiques, Plon-Nourrit & Cie., Paris 1909.

K.

Kahlbaum, Die Gruppierung der phsychischen Krankheiten. Danzig 1863.
— Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 126 (1878).
Keraval P,. La pratique de la médecine mentale. Vigot Frères, Paris 1901.
Kirchhoff Th., Lehrbuch der Psychiatrie, 1892.
— Grundriß der Psychiatrie, 1899.
Koch J. L. A., Kurzgefaßter Leitfaden der Psychiatrie, 1889, 2. Aufl.
Kraepelin E., Die klinische Stellung der Melancholie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. VI.
— Einführung in die psychiatrische Klinik, 1905, 2. Aufl.
— Fragestellungen der klinischen Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1905.

L.

Legrand du Saulle, Die erblichen Geistesstörungen. Deutsch von Stark. Stuttgart 1874.
Leidesdorf, Lehrbuch der psychischen Krankheiten. Erlangen, 1865.
Liepmann, Über Wernickes Einfluß auf die klinische Psychiatrie. Monatsschr. f. Psych., Bd. 30.

M.

Magnan, Psychiatrische Vorlesungen. Deutsch von Möbius. Leipzig 1893.
Marie A., Traité international de psychologie pathologique, Bd. I. Psychopathologie générale, Felix Alcan, Paris 1910.



Mendel E., Leitfaden der Psychiatrie, 1902.
Meynert Th., Skizzen über Umfang und wissenschaftliche Anordnung des psychiatrischen Lehrstoffes. Psych. Zentralbl., 1876.
— Psychiatrie. Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns. Erste Hälfte, 1884.
— Klinische Vorlesungen über Psychiatrie, 1890.
Morel, Traité des maladies mentales. Paris 1860.

N.

Neumann H., Leitfaden der Psychiatrie für Mediziner und Juristen, 1883.
— Psychiatrie. Erlangen 1859.
Nissl, Über die sogenannten funktionellen Geisteskrankheiten. Münchener med. Wochenschr., 1899, Nr. 44.
— Kritische Bemerkungen zu Ziehens Aufsatz: Über einige Lücken und Schwierigkeiten der Gruppierung der Geisteskrankheiten. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1903, Nr. 170.

P.

Pelman C., Über die Grenzen zwischen psychischer Gesundheit und Geistesstörung. J. R. Richter, Hamburg 1884.
— Psychische Grenzzustände. Friedr. Cohen, Bonn 1909.
Pilcz A., Lehrbuch der speziellen Psychiatrie, 1909, 2. Aufl.

R.

Räcke J., Grundriß der psychiatrischen Diagnostik, 1909, 2. Aufl.
Regis E., Des auto-intoxications dans les maladies mentales; faits d'ordre chemique et expérimental. Archives cliniques de Bordeux, Paris, Nr. 10 u. 11.
Reichardt M., Leitfaden zur psychiatrischen Klinik, Jena 1907.
Rémond A., Précis des maladies mentales. Rudeval, Paris 1904.
Rémond et Lagriffe, Essai sur la classification de la Psychiatrie. Gazette des hopitaux, 1902.
Römer H., Eine Einteilung der Psychosen und Psychopathien. Zeitschr. f. Neurol. u. Psych., Bd. XI, S. 69.

S.

Salgo J. (Weiß), Kompendium der Psychiatrie, 1889, 2. Aufl.
Samt Paul, Die naturwissenschaftliche Methode in der Psychiatrie. Aug. Hirschwald, Berlin 1874.
Savage, Klinisches Lehrbuch der Geisteskrankheiten und der Psychoneurosen. Leipzig 1887.
Scholz Fr., Lehrbuch der Irrenheilkunde, 1892.
Schröder, Über die Systematik der funktionellen Psychosen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1909.
Schüle H., Handbuch der Geisteskrankheiten. Leipzig 1878.
— Klinische Psychiatrie (v. Ziemssens Handbuch der Pathologie und Therapie, Bd. XVI), 1896, 3. Aufl.
Sommer, Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethode. Berlin-Wien 1899.
— Diagnostik der Geisteskrankheiten, 1901, 2. Aufl. (dazu Atlas von Alber, 1902).
Specht, Über den Wert der pathologischen Methode in der Psychologie und die Notwendigkeit der Fundierung der Psychiatrie auf einer Pathopsychologie. Zeitschr. f. Pathopsychologie, 1911, Bd. I, H. 1.

T.

Tiling Th., Individuelle Geistesartung und Geistesstörung. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1904.
Tuczek, Die wissenschaftliche Stellung der Psychiatrie. Marburger akademische Reden, 1906, Nr. 15.

U.

Urquhart, Nomenclature of mental diseases. The journal of mental science, Bd. 49.

Urstein, Die Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. Berlin-Wien 1909.

V.

Vorster, Über die Vererbung endogener Psychosen in Beziehung zur Klassifikation. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., Bd. IX, H. 3.

Voss G., Zur Frage der Entartung und des Entartungsirreseins. Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 1.

W.

Wernicke C., Über den wissenschaftlichen Standpunkt in der Psychiatrie. Theodor Fischer, Cassel 1880.

— Krankenvorstellungen aus der Psychiatrischen Klinik in Breslau, 1899.

— Psychiatrische Abhandlungen, 1899, H. 12.

— Über die Klassifikation der Psychosen. Psych. Abhandlungen, 1899, H. 12.

— Grundriß der Psychiatrie, 1900.

Weygandt W., Atlas und Grundriß der Psychiatrie, 1902.

— Zur Frage der materialistischen Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., Heft Juli, 1900.

Z.

Ziehen, Über einige Lücken und Schwierigkeiten der Gruppierung der Geisteskrankheiten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd, XV.

— Psychiatrie. S. Hirzel, Leipzig 1911, 4. Aufl., S. 360.

EPILEPSIE.

VON

PROFESSOR DR. H. VOGT, WIESBADEN.

Ätiologie.

Binswanger und Nothnagel haben die Ursachen, welche zur Entstehung der Epilepsie führen, scharf abgetrennt von den auslösenden Momenten, also von den Momenten, welche die im Keim bereits und aus anderer Ursache schlummernde Krankheit manifest werden lassen. Oftmals fallen wohl beide Ursachen zusammen, oft kommt eine in der Anlage begründete oder irgendwie erworbene Epilepsie ohne nachweisbare besondere Veranlassung zutage; gar nicht selten läßt sich aber deutlich nachweisen, daß ein besonderes Moment, ein leichtes Trauma, ein Schreck, eine fieberhafte Erkrankung, die an und für sich nicht genügen würde eine Epilepsie zu erzeugen, zum erstmaligen Auftreten der deutlichen klinischen Erscheinungen geführt haben.

Unter den Ursachen konnte man mit einigem Recht die ererbten Momente den angeborenen und den erworbenen gegenüberstellen: es gibt zweifellos Epilepsiefälle, die auf ererbter Basis entstehen, solche, die in utero erworben oder durch die Verhältnisse der Geburt wachgerufen, also angeboren sind, und solche welche durch exogene Einwirkungen während des Lebens, in der Kindheit sowohl wie später entstehen; praktisch empfiehlt es sich indessen nicht, diese Einteilung durchzuführen.

Für die Epilepsie hat zunächst die Vererbung eine große Bedeutung. Nach Siebel sind (Uchtspringer, Anstaltskrankenmaterial) 55% der epileptischen Kranken als erblich belastet anzusehen; nach Kneidl (Prager Poliklinik) kommen unter 24.578 Krankheitsfällen bei 40% eine einseitige, bei 5% eine doppelseitige Belastung in Betracht. Andere größere Statistiken stammen von Berger, Gowers usw. Hier handelt es sich um die ganz allgemeine Feststellung des Vorkommens von Geistes- und Nervenkrankheiten und analogen Erscheinungen in der Aszendenz der Patienten. Zu allgemeinen Schlüssen sind derartige Statistiken wegen der einseitigen Auswahl des beobachteten Menschenmaterials bekanntlich nicht geeignet. Die Epilepsie ist aber, das lehren uns diese Feststellungen im Verein mit anderen Tatsachen, in hohem Maße eine degenerative Krankheit. Damit soll gesagt sein, daß in Familien, welche durch ihre geistige und körperliche Verfassung einen ausgeprägten degenerativen Typus zeigen, die Epilepsie unter den Kindern nicht selten auftritt.

Die Form der „Degeneration“ bei den Eltern oder Vorfahren ist dabei nicht von Belang; es kann sich um ausgeprägte, schwere, körperliche Degeneration

oder um geistige handeln, um eine minderwertige Veranlagung, die in großer Kindersterblichkeit, schwächlichen Nachkommen, körperlichen Mißbildungen der Kinder und dergleichen sich ausdrückt. Dabei kann die Degeneration der Eltern eine angeborene, endogene oder eine durch konstitutionelle Erkrankung, ferner durch Lues, Alkohol, Tuberkulose, schwere unhygienische Arbeit usw. erworbene sein. Unter den minderwertigen Sprossen derartiger Familien sieht man sehr oft auch einen oder mehrere Fälle von Epilepsie. Nicht selten ist sie also die schwere Erkrankung, also der Ausdruck einer „kumulierenden" Vererbung (Binswanger); die vorhandene Anlage zu schwerer geistiger und nervöser Entartung steigert sich im Laufe der aufeinander folgenden Generationen schließlich bis zum Auftreten der Epilepsie.

Man darf hierbei, wie es dem Gesagten entspricht, den Begriff der Belastung nicht zu eng fassen; es kommen als belastende Momente nicht allein schwere geistige Erkrankung in Betracht, sondern alle schweren und besonders alle gehäuften Anomalien, die der Ausdruck einer schwereren Entartung sind. In allen Erblichkeitszuständen spielt das Zusammentreffen belasteter Menschen zur Fortpflanzung, ferner das Zusammentreffen blutsverwandter Menschen aus mit Nerven- und Geisteskrankheiten bereits behafteten Familien eine große Rolle. Im letzteren Falle ist, wie mehrfach (Meyer) bereits betont, nicht die Verwandtschaft, sondern diese bei bestehender Belastung das Wesentliche. Sind aber solche zu schwerer Entartung führenden Momente vorhanden, so besteht ganz allgemein, und es läßt sich nicht sagen, aus welchem besonderen Grunde, stets in hohem Maße die Gefahr eines Auftretens von Epilepsie in der Deszendenz. Die Epilepsie steht hier auf einer Linie mit den anderen Entartungsformen der nervösen und geistigen Konstitution, sie spielt in dieser Reihe aber eine sehr bedeutungsvolle und quantitativ hervortretende Rolle. Diese Zusammenhänge gehen weniger aus den erwähnten universalstatistischen Untersuchungen, als vielmehr aus der Individualstatistik und Familienforschung (Strohmeyer, Sommer u. a.) hervor. Interessant hierfür sind die von Jörger, Dugdale u. a. studierten Familienstammbäume Zéro und Jakes: hier tritt die Epilepsie unter zahlreichen anderen Anomalien des geistigen und nervösen Lebens bei den Mitgliedern schwer entarteter Familien wahllos auf, verschwindet wieder, um dann in der bunten Reihe der Entartungserscheinungen nach einigen Generationen oder in einer Seitenlinie wieder aufzutauchen. Die Macht des Vererbungsfaktors konnte ich an drei interessanten Beispielen (Epilepsie im Kindesalter, Berlin 1910) seinerzeit demonstrieren, von denen hier zwei erwähnt seien:

In einer in ordentlichen Verhältnissen lebenden gesunden Bürgerfamilie sind vier Kinder vorhanden. Die drei jüngeren sind völlig gesund, das älteste, pathologische Kind, das Anfälle und einen epileptischen Charakter hat, ist ein voreheliches Kind der Mutter. Die Mutter war früher einmal verlobt gewesen mit einem instabilen, pathologischen Menschen; aus dem Verhältnis stammte das älteste der vier Kinder der Frau. In einem andern Falle hatte eine gesunde, aus gesunder Familie stammende Mutter dreierlei Kinder: das erste Kind, aus einem vorehelichen Verhältnis mit einem gesunden Bauernburschen stammend, ist gesund; das zweite Kind, dessen Vater ein übel beleumundeter Trunkenbold war, ist epileptisch; das dritte bis achte Kind (ehelich), von einem gesunden ordentlichen Vater stammend, sind gesund.

Die endogen degenerative Natur der Epilepsie konnte Mattausek durch eine Beobachtung besonders gut veranschaulichen, in welcher es sich um Epilepsie bei Zwillingsgeschwistern handelt.

Die Epilepsie ist eine Krankheit, welche in ausgesprochenem Maße die Tendenz hat, in gleicher Form bei den Nachkommen wiederzukehren, oder mit anderen Worten: in der Aszendenz einer nicht geringen Zahl von Epileptikern findet man die Krankheit bereits innerhalb der Familie vor (gleichartige Vererbung). Am gravierendsten für diese Tatsache ist die von Binswanger mitgeteilte Statistik von Echevierra: aus 136 Epileptikerfamilien stammten 533 Kinder; davon waren 78 wieder epileptisch; außerdem zeigten 126 andere Formen geistiger und körperlicher Entartung, es finden sich weiter 22 totgeborene und 222 früh, zum Teil an Kinderkrämpfen gestorbene Kinder. Die Statistik lehrt im Sinne des oben Besprochenen zweierlei: 1. Daß die Epilepsie der Eltern ein die Nachkommenschaft schwer belastender Faktor im Sinne der allgemeinen Degeneration der Kinder ist; nur $^1/_5$ der Kinder sind gesund. 2. Die Epilepsie hat ($^1/_7$ der Gesamtzahl Kinder oder $^1/_5$ der kranken beziehungsweise minderwertigen Kinder) eine Tendenz zur gleichartigen Vererbung. Die gleichartige und direkte Vererbung, also das Auftreten der Epilepsie bei Eltern und Kindern, hat nach den einzelnen Untersuchern eine sehr verschiedenartige Darstellung gefunden. Die Zahlen, die kürzlich Redlich eingehend wiedergegeben hat, schwanken zwischen 4% und 37%; vergleiche Birn Pitres, Turner, Lange, Wolfenstein u. a. Es ist interessant, diesen Zahlen die gegenüberzustellen, welche unter Einrechnung auch der verschiedenartigen Vererbung sich ergeben. Faßt man nach dem (siehe oben) früher viel zu weit gefaßten Begriff der Vererbung die Zahlen an, so ergibt sich eine sogenannte erbliche Belastung bei einer viel größeren Zahl von Epilektikern: Gowers hat 40%, Turner 51%, Birk 60%, Dejerine 67%, Kraepelin 87% angegeben. Die Unzulänglichkeit dieser Berechnungen ist oben erwähnt. Die engere und damit präzisere Fassung des Erblichkeitsbegriffes erhellt aus den näheren Feststellungen über die Epilepsie bei Geschwistern (Volland, Redlich u. a.). Nach Volland ergab sich in 24 Geschwistergruppen eine direkte Erblichkeit in $^2/_3$ der Fälle. Die Schwere der erblichen Belastung sollte nach einzelnen Autoren sich erkennbar machen im frühzeitigen Auftreten der Epilepsie, nach Nothnagel war nur die Zeit bis zum 20. Lebensjahr in dieser Beziehung als kritisch anzusehen: darüber hinaus sollte eine erhebliche Beeinflussung hierdurch sich nicht mehr geltend machen. Darin sind sich alle Beobachter einig, daß die Fälle mit direkter und gleichartiger Vererbung zu einem frühzeitigen Auftreten neigen, eine Gesetzmäßigkeit läßt sich aber nicht statuieren.

Gibt es, wie wir im vorstehenden gesehen haben, nun auch ohne Frage nicht selten Fälle, bei welchen die Epilepsie aus einer gleichartigen oder andersartigen schweren erblichen Belastung hergeleitet werden kann, so können wir doch beim Vorliegen von Belastungsmomenten in der Aszendenz vielfach von nichts anderen als einfach von disponierenden Momenten zur Epilepsie reden. Für viele Autoren (vgl. bei Redlich) bedeutet ja auch die hereditäre Veranlagung nichts weiter als eine Art von Prädisposition: hinzutretende kleinere oder größere Gelegenheitsursachen des Lebens lösen dann eben die

Krankheit aus. Nun es ist schließlich eine ins Doktrinäre hinüberspielende Frage, wo man dann mehr den Einfluß der Vererbung gegen den der exogenen Ursachen abgrenzen will. Bedeutungsvoll bleiben aber in diesem Sinne die Beispiele der direkten oder gleichartigen Vererbung (siehe oben Echevierra, ferner Binswanger, Féré), sowie die Fälle von Epilepsie bei Geschwistern.

Gleichwohl kann aber die Epilepsie nicht den sogenannten direkt hereditären Krankheiten, wie die Friedrichsche Ataxie, die Bluterkrankheit usw., zugezählt werden: sie haben alle gewisse typische Züge, die gerade der Epilepsie fehlen. Bei ihnen tritt die Krankheit gleichförmig und zeitlich übereinstimmend auf. Dies trifft bei uns nicht zu; ferner, darauf hat vor allem Redlich hingewiesen, ist eben die durch hereditäre Momente vorzugsweise zu erklärende Epilepsie in nichts von der unterschieden, welche mehr auf äußere Einflüsse zurückzuführen ist. Auch die Experimentallehre hat (Westphal, Bumke, Sommer) keine Klärung in diese Frage gebracht, die Resultate, ob eine künstlich bei Tieren erzeugte Epilepsie sich vererbt oder nicht, stimmen keineswegs überein. Es verdient in diesem Zusammenhang erwähnt zu werden, daß Féré in einzelnen Fällen eine Übereinstimmung von Epilepsiefällen bei Eltern und Kindern nach Art und Zeit der Erkrankung analog den echten, direkt hereditären Krankheiten hat nachweisen können, daß ferner die Unverrichtsche Myoclonus-Epilepsie, die immerhin der Epilepsie nahesteht, den Typus einer echten, direkten, hereditären Krankheit besitzt. Es sind also, wie man sieht, immerhin vereinzelte Tatsachen, die wieder mehr nach der andern Seite sprechen, vorhanden: alle Momente drängen aber in ihrer Gesamtheit dahin, die Epilepsie als eine Krankheit aufzufassen, zu welcher wenigstens eine ausgesprochene Disposition vererbt werden kann und auch nicht selten vererbt wird.

Greifbarer als diese, in der Disposition gegebenen inneren Ursachen sind die äußeren Ursachen der Krankheit. Wir nennen zunächst als die in ihren Zusammenhängen einfachsten diejenigen Ursachen, welche als sogenannte organische Ursachen, mit einem schlecht gewählten Wort, bezeichnet werden. Gemeint sind damit solche Einwirkungen, welche zu organischen, das heißt, zu groben materiellen Veränderungen des Gehirns führen.

Die meisten Einwirkungen, welche geeignet sind, den anatomischen Bestand des Gehirns zu verändern, seine Integrität zu verletzen, können direkt oder im Gefolge eine Epilepsie hervorbringen. Von besonderer Bedeutung sind jene Einwirkungen, die mit grob-anatomischen Veränderungen einhergehen, und die durch die Zerstörung eines Teils der Hirnrinde auch dadurch bedingte Ausfallserscheinungen (Lähmung, Aphasie usw.) mit sich führen. Hierbei kommen alle exogenen Ursachen in Betracht, die von außen in das Gehirn eindringen, Infektionen, mechanische Einwirkungen usw. Von besonderer Bedeutung sind die diesbezüglichen Einwirkungen der Kindheit und des embryonalen Lebens; zum Teil liegt das daran, daß das kindliche und fötale Gehirn viel intensiver an entzündlichen Erkrankungen sonstiger Organe teilnimmt, zum Teil daran, daß durch den mangelnden Schutz des noch nicht fertig gebildeten Schädels das Gehirn in früherer Lebenszeit äußeren Einwirkungen viel mehr preisgegeben ist; auch die Verhältnisse bringen dies (Geburtsakt) zum Teil direkt mit sich. Nach der Qualität muß man entzündliche Ursachen, namentlich infektiös bedingte und mechanische unterscheiden; dazu kommen die rein vaskulären Prozesse.

Entzündliche Krankheiten können schon den Fötus treffen; es dürfte hier wohl die Syphilis die Hauptrolle spielen. Bekanntlich hat die Lues hereditaria eine ganz besondere Neigung, das Nervensystem zu ergreifen. Nach Rumpf zeigen 13% der hereditär-luetischen Kinder Erscheinungen von seiten des Nervensystems, nach einer Statistik von Julien ergaben aus 43 luetischen Ehen 206 Schwangerschaften folgendes Resultat: 162 Kinder blieben am Leben, von diesen hatten 80 Krämpfe, Lähmungen oder sonstige Erscheinungen von Erkrankung des Gehirns und Nervensystems.

Die Lues kommt naturgemäß als direkt organisch wirkende Noxe, dann aber auch im Sinne der Blastophthorie, der Keimschädigung in Betracht. Die Lues ist ja erfahrungsgemäß diejenige konstitutionelle Erkrankung, welche sich mit oder ohne direkte Übertragung auf die Nachkommen in einer schweren Degeneration der Deszendenz äußert. Bekannt ist, daß bei Syphilis der Eltern die Nachkommenschaft nicht selten zunächst eine oder mehrere Totgeburten aufweist, nach und nach erschöpft sich dann nicht selten die Kraft des Virus und die letzten Kinder pflegen normal zu sein, in der Regel finden sich dann am Übergang zwischen den lebensunfähigen und den gesunden Kindern öfter schwachsinnige, hochgradig degenerative oder epileptische Kinder (H. Vogt). Diese keimschädigende Wirkung der Syphilis konnte H. Vogt an einem Stammbaum illustrieren:

Vater vier Jahre vor der Ehe schwere Lues; Kinder: erst drei Totgeburten, dann ein Kind, das in den ersten Tagen an Krämpfen starb, dann mehrere in den ersten Jahren gestorbene Kinder, dann ein typischer Fall sogenannter genuiner Epilepsie, dann ein schwachsinniges Kind, dann zwei gesunde Kinder.

Die näheren Ergebnisse über die Luesforschung und besonders der feinere Nachweis einer syphilitischen Infektion auch ohne manifeste klinische Zeichen der Krankheit durch die Wassermannsche Blutprobe haben aber die schon früher angenommenen Schwierigkeiten der Abgrenzung einer Epilepsie, entstanden auf dem Boden der Keimschädigung durch luetische Eltern, von einer Epilepsie, die sich direkt als Ausdruck einer vorhandenen Lues hereditaria darstellt, sehr vermehrt. Es existieren heute eine ganze Reihe von Untersuchungen des Blutes in dieser Beziehung bei Epileptikern (Nonne, Plaut, Lippmann, Eichelberg u. a.), aus denen sich so viel übereinstimmend ergibt, daß sich eine ganze Reihe von Fällen mit positivem Wassermann vorfinden, ohne daß bei diesen Fällen Zeichen einer syphilitischen Erkrankung vorhanden wären: So fand Nonne und Holzmann in 33 Fällen fünfmal, Eichelberg in 17 Fällen fünfmal positiven Wassermann; andere fanden bei vorhandenem negativem Wassermann die positive Reaktion im Blut der Eltern (Hauptmann), Redlich fand beim epileptischen Sohn eines Tabikers eine positive Reaktion usw.

Die Übergangsmöglichkeiten, welche sich uns demnach heute ergeben zwischen den früher schärfer einander gegenübergestellten Gruppen von 1. Keimschädigung durch die Lues der Erzeuger, 2. Keiminfektion (Lues hereditaria) hat Redlich in folgenden Sätzen treffend zusammengefaßt: „Epileptische Kinder syphilitischer Eltern können bekannter- und evidentermaßen eine syphilitische Infektion durchgemacht haben; es können auch im klinischen oder anatomischen Befunde Hinweise für eine syphilitische Affektion des Gehirns vor-

liegen. Beides kann aber fehlen, trotzdem können diese Kinder eine positive Wassermannsche Reaktion zeigen, das heißt, sie sind Spirochätenträger und darum als syphilitisch infiziert anzusehen. Aber auch, wenn die Wassermannsche Reaktion heute negativ ist, läßt sich nicht mit Sicherheit ausschließen, daß solche Kinder nicht früher Spirochätenträger gewesen, dies aber wieder verschwunden ist, wie dies schon Hauptmann betont hat. Das ist natürlich für die Annahme einer syphilitschen Keimschädigung als Ursache der Epilepsie bedeutungsvoll."

Über die klinischen Erscheinungsformen der Epilepsie auf der Basis einer nachgewiesenen Lues, sei sie angeboren oder erworben, ferner über die strittigen Gebiete der para- und postsyphilitischen Epilepsie, siehe später bei der Darstellung der Krankheitsbilder. Redlich weist mit Nachdruck noch besonders darauf hin, daß auch die Fälle von Hydrocephalus und Epilepsie sehr oft eine luetische Ätiologie haben.

Natürlich kommt die Lues auch als Erregerin einer Epilepsie im späteren Lebensalter in Betracht: die Lues cerebri verbindet sich nicht selten mit Krampferscheinungen, es handelt sich hier oft um eine Tumorwirkung oder um entzündliche und irritative Veränderungen in den Gefäßen, an der Pia, an der Hirnrinde. Zweifellos gibt es aber nach vorangegangener syphilitischer Infektion eine Epilepsie, ohne daß Zeichen einer Hirnerkrankung, welche die Epilepsie als organisch ansprechen lassen, vorhanden wären: in den früheren Stadien der Lues spricht man dann von parasyphilitischer Epilepsie; auch metaluetisch, ähnlich wie die Tabes, und mit dieser sowohl wie mit Paralyse kombiniert kommt die Epilepsie vor; davon später bei den klinischen Bildern.

Von sonstigen Infektionen spielen vor allem die akuten Infektionskrankheiten eine Rolle in der Entstehung der kindlichen Epilepsie. Das ursächliche Verhalten der genannten Krankheiten, die unten näher aufgezählt werden, hat durch Redlich eine sehr klare Beleuchtung erfahren; gerade hierin zeigt es sich, wie weit und wie weit nicht wir bei allen diesen anamnestischen Momenten von Ursachen der Epilepsie zu sprechen berechtigt sind. Gesunde Kinder bekommen (Redlich) während eines Fiebers Krämpfe, Epileptiker zeigen während einer fieberhaften Krankheit vermehrt — oder aber auch nächtlich — ihre Anfälle; eine Infektionskrankheit kann den ersten Anfall einer dann chronisch werdenden Epilepsie hervorrufen; hierbei kann es sich — muß aber nicht — um ein von erster Kindheit an schwer nervös disponiertes und belastetes Kind handeln. Denn auch bei gesunden und nicht belasteten Individuen vermag die Infektionskrankheit die ersten Krankheitszeichen wachzurufen. Der letztere Zusammenhang dürfte bei den sogenannten „organischen" Epilepsiefällen, die auf einer oft auch im klinischen Bild nachweisbaren lokalen Schädigung der Hirnrinde ihren Grund haben, eine besondere Rolle spielen (Marie, Claus, Gelma, Binswanger, Turner, Finckh, H. Vogt u. a.).

Von Infektionskrankheiten kommen die akuten Erkrankungen der kindlichen Jahre, die akuten Exantheme in erster Linie, dann die pathogenetisch oft dunklen fieberhaften Infektionen der Kinder mit Enteritis und Reizung der Atemwege, ferner besonders die Influenza, die Meningitis, Malaria, Typhus in Betracht. Die letzteren Krankheiten spielen auch bei erwachsenen Menschen, als ursächlich für die Epilepsie in Frage kommend, eine größere Rolle. Man

darf wohl (Redlich, Neurath, H. Vogt) sich das Zustandekommen dieser Schädigungen so denken, daß lokale meningitische oder zerebrale Alterationen, die von den infektiösen Einflüssen ausgehen, die Grundlage der epileptischen Zustände bilden; vielleicht kann bei stark disponierten Menschen rein funktionell toxisch schon ein genügender Anstoß für die Krankheit gegeben werden. Bei Erwachsenen darf von letzterem Mechanismus wohl abgesehen werden. Wertvoll für eine in diesem Sinne gerichtete Annahme sind die neueren, nicht mehr vereinzelten Nachweise, die sich auf den Befund von bakterischen Herden in den Lymphbahnen und im Gewebe der Meningen usw. erstrecken (Frenkel, Schröder, Osaki u. a.).

Es sei hier, worüber bei der sogenannten organischen Epilepsie näher zu reden sein wird, darauf kurz hingewiesen, daß die zerebrale Kinderlähmung als Zwischenglied zwischen einer Infektionskrankheit und einer durch diese verschuldeten „organischen" Epilepsie heute nicht mehr als allein ausschlaggebend in Betracht kommt, vielmehr sind „organische", zur Epilepsie führende Einflüsse von Infektionen ausgehend, auch in den kleinsten, klinischen Zeichen (Reflexe usw.) nachweisbar, oft auch ohne solche zu postulieren. Es muß gesagt werden, daß namentlich durch die Fragestellungen, welche Redlich diesem Gebiete gegeben hat, in den letzten Jahren sich mehr ein Umschwung insofern vollzieht, als man den organischen Einflüssen im genannten Sinn eine erhöhte Bedeutung beimißt. Sie stellen mindestens eine wesentlich greifbarere „Ursache" der Epilepsie dar, als die meisten anderen aus der Anamnese für ursächlich ausschlaggebend in Betracht gezogenen Momente.

Von den konstitutionellen Krankheiten ist ferner der Tuberkulose und der Gicht, ferner dem Diabetes (Voisin, Gowers, Féré u. a.) eine bedeutungsvolle Rolle zugesprochen worden: alle diese Krankheiten neigen sehr dazu, die Nachkommenschaft zu verschlechtern, insofern spielen auch sie in der Aszendenz der Epilepsie eine gewisse Rolle; auch als vorbereitend kommen sie bei den Trägern solcher Krankheiten für diese selbst in Betracht.

Die im Magen und Darmkanal sich abspielenden pathologischen Vorgänge werden nicht selten zur Ursache epileptischer Erscheinungen, mindestens im auslösenden Sinne. Hierüber später bei Erörterung der Stoffwechselepilepsie näheres.

Entzündliche Erkrankungen des Gehirns spielen vor allem in der ersten Lebenszeit und in der Kinderzeit eine große Rolle. Die Encephalitis der Kinder schließt sich meist an Infektionskrankheiten an; sie ist deshalb von besonderer Bedeutung, weil 1. alle Arten von infektiösen Krankheiten der Kinder ohne Ausnahme, ganz besonders aber die spezifischen Kinderkrankheiten, Scharlach, Masern, Keuchhusten, die infektiösen Enteritiden, die Poliomyelitis u. v. a., ferner vor allem die Influenza eine encephalitische oder encephalomeningitische Erkrankung setzen können. 2. Ist das kindliche Gehirn offenbar in besonders hohem Maße gefährdet bei Vorhandensein einer derartigen Infektion im Körper, an der Noxe direkt zu partizipieren. Wir können also sagen, daß die infektiöse Encephalitis und Meningoencephalitis jeglicher Genese im Kindesalter eine wichtige Grundlage für die Epilepsie abgibt.

Unter den mechanischen Ursachen spielt das Trauma, das die Mutter trifft, in der Theorie eine große Rolle. Sichergestellt ist eine ätiologische Be-

deutung nur durch wenige klar liegende Fälle. Andere Dinge, die durch Wirkung auf die Mutter die Krankheit beim Kind wachrufen sollen, Schreck usw., haben nur noch in der Geschichte der Medizin Interesse. Eine große Rolle spielt das Trauma während der Geburt. Ohne Frage ist aber auch dieser Faktor zu allen Zeiten trotzdem sehr überschätzt worden.

Bei der Würdigung der ätiologischen Bedeutung des Traumas ist zunächst zu scheiden die Wirkung des Traumas in utero, das Trauma intra partum und das Trauma, das in der Kindheit oder später erlebt wird. Hinsichtlich eines Traumas, das die schwangere Mutter betrifft, dürfte schwer eine sichere Feststellung möglich sein. Es existiert wohl kein nachweislich einwandfreier Fall, der sich für die Entstehung einer Epilepsie in diesem Sinne verwerten läßt. Für die späteren Traumen spielt die Überlegung, daß das Trauma nur die Rolle eines auslösenden Momentes spielt, je nach dem Standpunkt der Beurteiler (Redlich, Strümpell) eine recht verschieden große Rolle. Von großer Wichtigkeit sind aber diejenigen Gewalteinwirkungen, welche wirklich mit schweren mechanischen Beeinflussungen einhergehen, und bei denen mehr oder weniger direkte mechanische Schäden oder deren Folgen sich nachweisen lassen.

Die schwere Geburt ist in ihrer ätiologischen Bedeutung bisher entschieden überschätzt worden. Es kommt dabei besonders in Betracht, daß die Eltern natürlich immer lieber derartigen exogenen Faktoren eine Bedeutung zugemessen wissen wollen, als wie solchen Faktoren, die in der Anlage eine Begründung finden. Die Angaben der Angehörigen verleiten daher von vorn herein leicht zu einer Überschätzung der Geburts- und ähnlicher Einflüsse. H. Vogt hat darauf hingewiesen, daß man zu einer richtigen Einschätzung der Geburtsfaktoren nur dann kommen kann, wenn man die Tatsache der im einzelnen Fall nachgewiesenen schweren Geburt zusammenstellt mit den sich in denselben Fällen ergebenden, außerdem vorhandenen ätiologischen Momenten. Es wurden 1100 Fälle von angeborenen geistigen Defektzuständen nachgeprüft, davon ergaben sich 78 Fälle, zum Teil mit Epilepsie und Lähmung kombiniert, in welchen Geburtsfaktoren eine Rolle zu spielen schienen. Die Angabe „einfache schwere Geburt ohne Asphyxie“ wiesen 47 Fälle auf, nur in sieben Fällen ließ sich diese Erschwerung des Geburtsmechanismus als einzige ätiologische Tatsache nachweisen. In elf Fällen von asphyktischer Geburt, ohne Kunsthilfe, blieben nur vier Fälle übrig, bei welchen nicht auch andere schwerwiegende anamnestische Momente zu finden waren; in 20 Fällen von Zangengeburt waren nur sechs Fälle mit alleinigem Vorhandensein der Geburtserschwerung. Volland fand unter 1500 Epilepsiekranken nur 3% Fälle, in denen Geburtsstörungen ursächlich für die Epilepsie eine Rolle spielten; nur in sieben Fällen im ganzen, die auch Zeichen einer schweren organischen Hirnschädigung nachweisen ließen, konnte der erschwerte Geburtsmechanismus ursächlich herangezogen werden. Am ehesten muß noch, das ergibt sich aus den beiden Reihen der genannten Untersuchungen der Zangenoperationen, ein Einfluß zugebilligt werden: hier ist auch relativ die Zahl der in Betracht kommenden Fälle groß, nachweisbare organische Schädigungen der Hirnrinde sind oft vorhanden. Im Vergleich zur Häufigkeit der Epilepsie spielen aber (Volland) die Geburtsstörungen eine untergeordnete Rolle; eher können sie schon als vorbereitendes Moment einer

sich später manifestierenden Epilepsie gelten, dies letztere gilt auch dann, wenn größere Hirnschäden bei der Geburtserschwerung vermieden wurden.

Das Trauma, das nach der Geburt einwirkt, ist von wesentlicher Bedeutung. Ohne Zweifel pflegen die Folgen eines und desselben Ereignisses bei verschiedenen Menschen auch hierin verschieden zu sein. Ranke hat nachgewiesen, daß gerade die nach Schädeltraumen schwere Folgen zeigenden Gehirne oft von vornherein nicht normal waren. Hemmungen und Unvollständigkeiten der Entwicklung, beispielsweise eine Gefäßveränderung auf der Basis einer hereditären Lues, können ein mechanisches Ereignis, das für einen gesunden Kopf ohne große Bedeutung ist, zu einem gefährlichen Ereignis machen. Auch die Restitutionsverhältnisse nach stattgehabtem Ereignis sind für derartige Organe naturgemäß schlechter. Jedenfalls können aber Erschütterungen des Kopfes und schwere mechanische Einwirkungen auf denselben eine epileptische Veränderung hervorrufen, auch ohne daß es zu nachweisbar schweren organischen Veränderungen am Gehirne kommt: auch hierbei ist zu berücksichtigen, daß ein Trauma bei schwer erblich belasteten, ferner bei alkoholischen Individuen eine ganz andere deletäre Bedeutung haben kann, als bei gesunden Menschen (Turner, Binswanger, Redlich u. a.).

Nach Redlich sind folgende Prozentzahlen für die ätiologische Bedeutung des Traumas hinsichtlich der Epilepsie angegeben worden: Nach Echevierra sind 8%, nach Bergmann 9%, nach Wildermuth 4%, nach Finckh 18%, nach Siebow 10% usw. aller Epilepsien traumatisch bedingt. Nach Mendel sind neben der durch die organische Schädigung direkt die Epilepsie erzeugenden Wirkung des Traumas die auslösenden Momente des Traumas zu berücksichtigen: das Trauma kann bei vorhandener Disposition auslösend wirken, oder es kann seinerseits die Disposition schaffen, ohne direkt die Epilepsie zu erzeugen. Hinsichtlich der auf ein Trauma mittelbar oder unmittelbar zurückzuführenden Fälle von Epilepsie kann man sich wohl der Ansicht Redlichs anschließen, daß zwar eine traumatische Epilepsie ohne grobe Schädel- und Gehirnverletzungen denkbar ist und vorkommt, daß aber eine traumatische Epilepsie ohne anatomische Läsion des Gehirns nicht vorkommt.

Ob ein vorhandenes Trauma eine Epilepsie erzeugt oder nicht, ist ebensowenig, wie bei den Folgen irgend einer andern krankheiterregenden Ursache im Leben zahlenmäßig festzustellen. Anhaltspunkte für die Beurteilung dieser Frage ergeben sich ziemlich reichhaltig aus den hier zusammengestellten Tatsachen. Die Wertschätzung des Traumas für die Entstehung der Epilepsie hat namentlich, seitdem in neuerer Zeit sich die Chirurgen dieses Gebiets angenommen haben (F. Krause, Kümmel, Friedrich, Tilmann u. a.), erheblich zugenommen. Wir werden später bei den klinischen Fällen sehen, daß auch nur mikroskopisch nachweisbare Fälle doch auf das Trauma zurückzubeziehen sein können. Ferner muß zugegeben werden, daß nicht allein das kindliche Gehirn in dieser Beziehung empfindlich ist. Gewiß ist der Kopf des Erwachsenen durch die stärkere Knochenkapsel besser geschützt, es sind aber doch recht zahlreiche Fälle bekannt (von Monakow, H. Vogt, Redlich u. a.), wo auch ältere Jugendliche und selbst Erwachsene durch schwere Schädeltraumen eine Epilepsie und ausgedehnte Vernarbungen zertrümmerter Hirnteile erlitten haben.

Unter den äußeren Einwirkungen haben wir ferner eine Reihe weiterer,

teils mechanischer, teils chemischer Einwirkungen zu erörtern. Wichtig ist das Verhältnis zwischen Hirntumor und Epilepsie.

Es ist gar nicht so selten (Bruns), daß ein Hirntumor, namentlich im Anfang seines Wachstums, nur die Erscheinungen echter allgemeiner epileptischer Anfälle hervorruft, und daß dadurch der Fall für eine genuine Epilepsie angesehen wird. Bruns hat derartige Fälle beobachtet, wo ein Jahrzehnt lang und länger nur Krampfanfälle, ohne Lokalerscheinungen, vorhanden waren. Manche Autoren (Oppenheim) haben dies Vorkommnis derart aufgefaßt, daß sie sagen, auf dem Boden einer Epilepsie entwickelt sich nicht selten ein Tumor; richtiger scheint aber die umgekehrte Annahme, daß namentlich langsam wachsende Tumoren, besonders solche, die in einer stummen Hirnregion sitzen, eben jahrelang ohne weitere Erscheinungen zu verursachen, nur unter dem Bild einer Epilepsie verlaufen können. Die Diagnose kann gelegentlich noch dadurch sich besonders erschweren, daß (Hadden und Skarkey) auch eine echte epileptische Psychose sich auf dem Boden der Tumorepilepsie entwickeln kann.

Hinsichtlich des allgemeinen Zusammenhanges zwischen Epilepsie und Tumoren ist vor kurzem in interessanter Weise von Steiner eine Hypothese aufgestellt worden. Steiner geht von der Tatsache aus, daß die Mehrzahl der Tumoren, welche Epilepsie hervorrufen (vgl. unten) Gliome seien. Im Falle Steiners ergab die anatomische Untersuchung sowohl Sklerose der beiden Ammonshörner als allgemeine Randgliose und ein Gliom im linken G. fusiformis. Nun nimmt Steiner an, daß alle diese Veränderungen „nur koordinierte Wirkungen einer und derselben Ursache darstellen, die einerseits eine umschriebene geschwulstartige Wucherung, anderseits einen diffusen Prozeß im Hirnmantel hervorgerufen hat". Dieses ursächliche Moment sieht der Autor in der degenerativen Anlage, welche in seinem Falle nachgewiesen werden konnte.

Was die Lokalisation der Tumoren, bei denen Epilepsie vorkommt, anbelangt, so sind natürlich die Tumoren der Gegend der vorderen Zentralwindung durch das Auftreten Jacksonscher Krämpfe ausgezeichnet. Diese Art von Krämpfen verursacht als ausgesprochenes Lokalsymptom keine Schwierigkeiten der Erklärung. Bei jeglichem Sitz des Tumors können aber außerdem echte allgemeine epileptische Krämpfe auftreten: bevorzugt sind in dieser Beziehung die Stirnhirntumoren und namentlich die Tumoren der Schläfenlappengegend. Für letztere spielt die Epilepsie eine bedeutungsvolle symptomatologische Rolle.

Unter den klinischen Erscheinungen der Temporallappentumoren finden sich nach Jackson in erster Linie zwei Symptome: diese sind der sogenannte „dreamy state" und die „uncinate fits". Das sind Erscheinungen, deren epilepsieartige Natur keinem Zweifel unterliegt. „Dreamy state", welches auch „intellectual aura" genannt wird, stellt eine eigenartige Bewußtseinsstörung („far away") dar, es gibt zwischen diesem Zustand und den epileptischen Anfällen ganz fließende Übergänge. Jackson selbst bezeichnet den „dreamy state" als eine „particular variety of epilepsy". Was die „uncinate fits" betrifft, so bedarf es kaum der Erwähnung, daß diese Anfälle epileptischer Natur sind, da sie nur dadurch von der gewöhnlichen Epilepsie sich unterscheiden, daß sie von einer Geruchs- oder Geschmacksaura eingeleitet werden.

Aber abgesehen von diesen eigenartigen, der Epilepsie ähnlichen Erscheinungen bei Schläfenlappenläsionen findet man hier und da einzelne Angaben über echte epileptische Anfälle bei Erkrankungen dieser Gegend. So erwähnt Ballance unter den für die Temporalabszesse charakteristischen Symptomen „die Anfälle mit Geruchsaura". Nach Oppenheim „kam es einige Male bei Geschwülsten des Schläfenlappens zu Krampfanfällen oder Bewußtseinsstörungen, die sich mit einer akustischen Aura einleiteten".

Man findet auch in der Literatur einzelne Fälle von Temporaltumoren, in welchen die Epilepsie das wichtigste Symptom darstellte. Besonders interessant scheinen die Fälle zu sein, in welchen die Epilepsie mehr oder weniger lange Zeit das einzige Symptom eines Tumors des Schläfenlappens bildete.

In meinem Buche über Epilepsie im Kindesalter erwähnte ich drei solcher Fälle. Auf meine Veranlassung hat Dr. Astwazaturow diese Fälle und einige andere näher untersucht. In allen diesen Fällen handelte es sich um Erscheinungen von genuiner Epilepsie, während die Sektion einen Tumor des Temporallappens entdeckte.

Die einfachste Erklärung des Wesens dieser Fälle würde vielleicht die sein, daß es sich hier um zufällige Entwicklung der Temporaltumoren bei Epileptikern handelte. Es sind aber Tatsachen vorhanden, welche die Vermutung eines Zusammenhanges zwischen den epileptischen Erscheinungen und Temporallappenläsionen erlauben.

Von 43 Fällen von Schläfenlappentumoren überhaupt, die Astwazaturow in der Literatur finden konnte, waren 22 mit Epilepsie verbunden, und zwar war in den meisten dieser 22 Fälle die Epilepsie das erste und meist jahrelang bestehende Symptom (Sander, Boumann, Gowers u. a.). Hier gesellten sich meist später andere Tumorerscheinungen hinzu. Aber in einzelnen Fällen (Weber, Papadaki, Prowbridge, Astwazaturow und H. Vogt u. a.) trat überhaupt während des ganzen Krankheitsverlaufes bis zum Tode kein anderes Symptom als Epilepsie auf.

In einigen Fällen waren außer den konvulsiven Attacken periodische psychische Störungen vorhanden, die sehr an eine epileptische Psychose erinnern. Besonders beachtenswert in dieser Beziehung ist der Fall von Prowbridge, in dem der Patient nur die Erscheinungen der genuinen Epilepsie mit häufigen und intensiven Anfällen zeigte. Später kamen die Erscheinungen von Stupidität und periodische Anfälle von Erregung und Tobsucht dazu. Der Fall wurde als „epileptische Manie" betrachtet. Die Sektion ergab einen großen Tumor des Temporallappens.

Auch in manchen anderen Fällen sind vorübergehende Bewußtseinsstörungen beobachtet, die als Übergänge zwischen „dreamy state" und leichten epileptischen psychischen Anfällen betrachtet werden können.

Was den Charakter der Anfälle betrifft, so handelte es sich fast in allen Fällen um allgemeine Konvulsionen nach dem Typus der genuinen Epilepsie. Nur in vereinzelten Fällen sind halbseitige Attacken nach dem Jacksonschen Typus verzeichnet, und zwar in der zum Tumor gekreuzten Seite. So bestanden z. B. im Falle von Ferguson bei rechtsseitigem Temporaltumor Krampfanfälle der linken Körperhälfte mit linksseitigem subjektivem Geräusch. Auch in den Fällen

von Schupper und Steiner wurden vorübergehend (neben den allgemeinen) Anfälle nach Jacksonschem Typus beobachtet.

Sehr interessant in dieser Richtung ist einer der Fälle von Gowers. Es handelt sich um einen Kranken mit sehr großem Tumor des rechten Temporallappens, welcher die ganze weiße Substanz einnahm und den Unkus zerstört hatte. Die Krankheit begann mit Kopfschmerzen in der Okzipitalgegend, die mit subjektiven Geräuschen verbunden waren. Die Anfälle hatten linksseitigen Charakter und waren zuerst sensorischer Natur (brennendes Gefühl, dann stechende Schmerzen). Diese sensorischen Attacken verbreiteten sich nach der Art der Jacksonschen Epilepsie; sie wurden durch eine akustische Aura eingeleitet und gingen in vollständige Bewußtlosigkeit über. Nach diesen Anfällen blieb gewöhnlich eine linksseitige motorische Schwäche zurück. Später wurden linksseitige motorische Anfälle beobachtet, welche mit allgemeinen Konvulsionen abwechselten. Noch später (nach zwei Jahren) zeigte der Patient Jacksonsche Anfälle in der rechten (dem Tumor entsprechenden) Seite. In dieser Zeit litt er außerdem an einem dauernden deliriösen Zustand mit Gesichtshalluzinationen. Zuletzt änderte sich wieder der Charakter der Anfälle, indem sie mit alternierenden Konvulsionen in beiden Seiten des Gesichtes begannen und auf die rechten Extremitäten übergingen.

Dieser Fall ist besonders interessant, er zeigt nämlich, wie mannigfaltig die epileptischen Äußerungen bei Temporaltumoren sein können.

In manchen Fällen wechselten mit echten epileptischen Anfällen kurzdauernde Absenzen in verschiedenster Weise ab. Es gibt auch solche Fälle, wo im Beginn der Krankheit nur vorübergehende Anfälle von Bewußtlosigkeit und erst später echte epileptische Attacken beobachtet wurden (Schäfer).

In sehr vielen Fällen von Temporaltumoren geht den epileptischen Anfällen eine akustische Geschmacks- oder Geruchsaura voraus. Die akustische Aura, wenn vorhanden, wurde im Ohr der gekreuzten Seite lokalisiert. In manchen Fällen waren zuerst nur auraartige Anfälle beobachtet, denen später die echten, konvulsiven epileptischen Zustände folgten (Gowers).

Auch komplizierte Auraformen sind nicht selten, indem die Vorboten des Anfalles aus Gesichts-, Geschmacks-, Geruchs- und Gehörhalluzinationen in den verschiedensten Formen kombiniert sind.

Nach der Lokalisation scheint sich zu ergeben, daß offenbar eine größere Häufigkeit der Epilepsie bei rechtsseitigen Temporaltumoren besteht (Astwazaturow). Ferner ist das Vorhandensein der Epilepsie von der Tiefe des Tumors abhängig in dem Sinne, daß die subkortikalen Temporaltumoren öfter mit Epilepsie verlaufen, als die kortikalen, respektive als von den Meningen oder Schädelknochen aus hineinwachsende.

Besondere Neigung zur Kombination mit der Epilepsie scheinen die Tumoren zu haben, welche in den vorderen Partien (Spitze) des Temporallappens lokalisiert sind (Fälle von Gowers, Beevor und Jackson, H. Vogt u. a.). In histologischer Beziehung handelte es sich hauptsächlich um Gliome.

Ob — der Gedanke liegt nahe — bei den Schläfenlappentumoren die Epilepsie durch die Läsion des nahen Ammonshorns erzeugt wird, ist mindestens zweifelhaft, denn, von anderen Tatsachen abgesehen, muß betont werden, daß die Zerstörung des Ammonshornes durch Tumoren an und für sich nicht genügt, um Epilepsie regelmäßig hervorzubringen.

Das zeigt z. B. der Fall von Bartels, in dem der Tumor (Myxosarkom) vom Ammonshorn ausging und trotzdem keine Epilepsie beobachtet wurde.

Besonders interessant ist, wie namentlich Redlich neuerdings hervorgehoben hat, das Vorkommen von epileptischen Anfällen bei Cysticercus cerebri. Die Art der Anfälle wechselt (Griesinger) hier nach Art, Charakter und Häufigkeit ungemein stark. Es ist das natürlich zum Teil durch den Sitz des Cysticercus bedingt, da beim Sitz der Blase in der motorischen Region ein dem Jacksonschen Komplex durchaus ähnliches Bild entstehen kann. In einem Falle von Redlich gingen merkwürdigerweise diese Jacksonschen Anfälle bald von der linken, bald von der rechten unteren Extremität aus. Reine Jacksonartige Fälle sind namentlich von Léon, Posselt, Henneberg mitgeteilt worden. In anderen Fällen können neben der Epilepsie Lokalerscheinungen anderer Art bestehen, die eben auf den Sitz des Leidens hinweisen (Okzipitalerscheinungen usw.); es sind aber eine ganze Reihe von Fällen bekannt, in welchen (Redlich) ein Cysticercus jahrelang unter dem Bild einer echten, allgemeinen Epilepsie, vielfach sogar mit einem deutlichen hysterischen Einschlag in die Krämpfe, verlief. Hier handelt es sich natürlich um ähnliche Bedingungen wie beim Tumor, der ja auch allein das Bild einer genuinen Epilepsie zu bieten vermag. Die von vielen Autoren betonte Notwendigkeit, bei einer allgemeinen Epilepsie, namentlich naturgemäß bei den Fällen der Spätepilepsie, auch an einen Cysticercus zu denken, muß natürlich gewisse Einschränkungen insofern erfahren, als derartige Überlegungen regionär mehr oder weniger berechtigt erscheinen. In Gegenden, in welchen die Krankheit nicht selten ist, ist der Rat gewiß berechtigt. Man hat vielfach auf die besonders rasch progredienten Erscheinungen hingewiesen. Es gibt aber auch hier nicht wenige stabile Fälle. Die neuen Mittel der Diagnostik (Lumbal- und Hirnpunktion), ferner namentlich die Untersuchung des Augenhintergrundes, weiter der Nachweis von Knötchen in der Haut gestatten nicht selten eine richtige Diagnose.

Das Gehirn kann in seinen krampfbildenden Zentren natürlich auch auf rein chemischem Wege (die Blutbahn) erregt werden. Das wichtigste Moment in dieser Beziehung bildet der Alkohol.

Von hervorragend großer Bedeutung ist bekanntlich der Einfluß des Alkoholismus der Erzeuger auf die Entartung der Nachkommen. Diese Entartung tritt ganz besonders oft in Form einer endogenen, degenerativen Epilepsie auf. Forel hat seinerzeit hervorgehoben, daß nicht der Alkoholismus allein, sondern überhaupt der Alkoholgenuß, auch der mäßige, eine gleiche Bedeutung für die Nachkommenschaft habe. Dies muß als zu weit gegangen angesehen werden. Desto größer aber ist ohne Zweifel die Bedeutung des Alkoholismus. In welcher Weise dieser wirksam wird, läßt sich kaum sagen. Ob die Zeugung im Rausch (Féré u. a.) dafür die große, ihr oft zuerkannte Bedeutung hat oder nicht, ist eine einstweilen unbeantwortete Frage. Nach manchen familienstatistischen Erhebungen, z. B. denen von Ribot, scheint ja tatsächlich ein derartiger Faktor zu existieren. Die Zeugung im Rausch fällt aber meist zusammen mit einem mehr oder weniger schweren Alkoholismus, und dies ist jedenfalls der entscheidende Faktor. Schon Aristoteles und Plutarch waren derartige Zusammenhänge bekannt.

Das Tierexperiment zeigt, daß bei mit Alkohol vergifteten Tieren (Hunden) unter den Nachkommen auch epileptische Tiere vorkommen (neben anderen entarteten Jungen), (Weygandt, Laitina, Reitz). Aus der sehr großen Zahl klinischer Feststellungen, die in dieser Hinsicht existieren, ist vor allem die Statistik von Bourneville zu erwähnen, nach welcher bei 1000 Fällen von Idiotie und Epilepsie in 620 Fällen eine Belastung durch Trunksucht nachweisbar war. Mönkemöller fand bei 200 jugendlichen psychopathischen, teilweise mit Epilepsie behafteten Kindern 84mal Belastung durch Trunksucht; nach Féré ergaben 286 Fälle von Epilepsie 130mal Belastung durch den trinkenden Vater oder die trinkende Mutter; vgl. ferner die Statistiken von Morel, Lancereaux, Mendel, die zweite Statistik von Borneville u. a. m.

Ganz besonders klar und durchsichtig sind die Feststellungen von Sioli, auf Grund der Arbeiten seines Assistenten Sichel, sowie von Pilcz. Die Frankfurter Irrenanstalt nahm in zwei Jahren 1825 nichtjüdische Kranke, darunter 257 Epileptiker, also 14% auf; in derselben Zeit wurden 128 jüdische Kranke, darunter 10 Epileptiker = 7% aufgenommen. Pilcz fand in Wien unter seinem Krankenmaterial bei den Deutschen 10%, bei den Juden 4% Epilepsie. Es ergibt sich also, daß, obwohl die angeborenen Defektpsychosen bei der jüdischen Bevölkerung viel häufiger sind als bei der christlichen, doch die Epilepsie und speziell die Frühepilepsie bei den Juden weit seltener vorkommen. Sioli schließt daraus, wohl mit Recht, auf einen deutlichen Zusammenhang zwischen Alkoholismus der Aszendenz und Epilepsie, denn der Alkoholismus ist bei den Juden weit seltener als bei der übrigen Bevölkerung. Ja es gehen die Zahlen (den Alkoholismus betreffend) sogar in auffallender Weise parallel den gefundenen Zahlen für den Nachweis der Epilepsie: In Frankfurt waren unter jenen 1825 Psychosen bei Nichtjuden 585 Alkoholiker, unter den 128 Psychosen bei Juden 2 Alkoholiker; ebenso lagen die Verhältnisse in Wien: 18%, beziehungsweise 0·7%.

Der Umfang der Entartung der Trinkerkinder und die Rolle, welche die Epilepsie im Rahmen dieser Erscheinung spielt, erhellt namentlich aus der lehrreichen Statistik Plauts (aus der Kraepelinschen Klinik); sie enthält folgende Tatsachen: Aus 29 Trinkerfamilien stammen 216 Kinder, davon sind 33 Fehlgeburten. Von den 183 ausgetragenen Kindern starben im ersten Lebensjahr 60 (32·7%), ferner in den ersten Lebensjahren, jedenfalls frühzeitig 20 (10·9%), so daß nur 103 über die ersten Lebensjahre hinauskamen. Plaut konnte 98 von diesen Kindern selbst untersuchen. Nervös und psychopatisch waren hiervon 35 (35·7%), epileptisch sicher 2, wahrscheinlich 6 (8·1%), schwachsinnig 15 (15·2%); im ganzen waren also 58 Kinder (59%) psychisch nicht gesund. Von den übrigen Kindern (40) waren 6 schwächlich und in der Entwicklung zurückgeblieben, 7 hatten Rhachitis, 3 Skrophulose, 1 Tuberkulose; 23 waren gesund. Gehäufte Entartungszeichen fanden sich bei den nervös und psychisch kranken Kindern in 31 Fällen, bei den körperlich kranken in 4 Fällen, bei den völlig gesunden Kindern in 12 Fällen.

Woods zeigt, daß Trinker vor Erwerbung der Trunksucht gesunde, später kranke, darunter epileptische Kinder erzeugten.

An einschränkenden Stimmen hinsichtlich der Bewertung dieser Tatsachen hat es nicht gefehlt. Sommer bestreitet die Gesetzmäßigkeit eines derartigen

Vorkommens. Eine Erwägung muß man aber gelten lassen: die schlechte Vererbungstendenz, welche die Alkoholiker auf ihre Nachkommen ausüben und die sich hier auch als Epilepsie der Nachkommen dokumentiert, ist nicht nur eine durch den Alkohol erworbene. Viele Alkoholiker sind schon von Natur Psychopathen. Oberdieck fand, daß von 367 schweren Alkoholikern in 64 Fällen sich ein Anhaltspunkt fand für eine mehr oder weniger schwere Belastung.

Die gesamten Beziehungen zwischen Alkohol und Epilepsie sind aber noch weit vielgestaltiger. Sie stellen sich dar: 1. als das besprochene Auftreten der epileptischen Erkrankung bei den Nachkommen der Trinker; 2. als die Einwirkung des genossenen, und zwar namentlich in früher Kindheit genossenen Alkohols auf eine epileptische Veranlagung: der Alkohol wird dann zum agent provocateur der ersten deutlichen Krankheitszeichen; 3. kann der Alkohol direkt Ursache einer Epilepsie sein; er erzeugt die epileptische Veränderung, was namentlich bei allgemein neuropathischen Individuen der Fall sein kann. Die letztere Beziehung findet namentlich in der alkoholischen Spätepilepsie (vgl. unten) ihren manifesten Ausdruck.

Nächst dem Alkohol gibt es eine Reihe exogener Gifte, die wie jener die Neigung haben, krampferzeugend oder wenigstens in hohem Maße reflexsteigernd auf das Gehirn zu wirken. Praktisch kommen zunächst allgemeiner das Morphium und das Kokain in Betracht. Namentlich das letztere Gift kann bei disponierten Personen zuweilen hochgradige Krampferscheinungen hervorrufen (Fuchs), auch das Chloroform soll derartige Einflüsse gelegentlich äußern, doch dürfte es sich im letzteren Falle um Ausnahmen handeln (Chmelau), Jelizze sah eine epilepsieartige Krankheit nach Vergiftung mit Santonin. In höheren Gaben haben eine große Menge von Arzneimitteln die Neigung Krämpfe hervorzurufen.

Bedeutungsvoll sind die Gifte, denen durch die Arbeit in den modernen Industrien gelegentlich Menschen dauernd oder doch in starkem Maße ausgesetzt sind. Hier spielen namentlich das Blei, ferner Anilinprodukte eine Rolle, auch beim Braunstein sollen solche Einflüsse vorkommen. Erwähnt seien ferner Krampferscheinungen bei Essen von Kaffeebohnen, eine Beobachtung, die deshalb nicht ohne Bedeutung ist, weil die Unsitte des Kaffeebohnenessens in einer Zeit, in der Magerkeit als Mode gilt, in manchen Kreisen der weiblichen Bevölkerung eine gewisse Verbreitung genießt. Auch das Nikotin kann im Übermaß und namentlich wenn es in der schädlichen Form eines übertriebenen Zigarettenrauchens in Frage kommt (Marburg), zu Krämpfen und vielleicht sogar zur Epilepsie führen. In den meisten derartigen Einwirkungen handelt es sich allerdings mehr um die vorübergehende Hervorrufung epileptoider Krämpfe; hier wird wohl nur auf disponiertem Boden eine echte Epilepsie entstehen können. Die Schädlichkeit der Gifte im genannten Sinne ist sehr verschieden, die größte Gefahr für die Hervorrufung epileptischer Erscheinungen dürfte aber ohne Frage dem Alkohol zukommen.

Eine weitere wichtige ätiologische, wohl im wesentlichen chemisch-biologische Gruppe von Epilepsien schließt sich durch die Gemeinschaft der Störungen der inneren Sekretion zusammen. Meyer wies nach, daß man nach dem Erfolg des Experiments in der Tat von einer toxischen Qualität des „An-

fallsblutes“ sprechen darf (das Epileptikern im Anfall entnommene Blut wirkt toxisch auf Tiere). Wie die erwähnten Versuche zeigen (Meyer), macht es ferner den Eindruck, daß eine Abhängigkeit der Wirksamkeit der giftigen Substanz aus dem Blut von der Zeit besteht, die seit dem letzten Anfall zurücklag.

Meyer sagt hierzu: „Es erscheint dies deshalb erwähnenswert, weil es uns einen gewissen, und zwar den ersten bestimmteren Wegweiser für die Art des giftigen Substrates eventuell bieten dürfte und bezüglich Analogien zur klinischen Beobachtung von Interesse ist. Macht es doch ganz den Eindruck, als ob jenes Gift, das, wie man wohl a priori annehmen darf, der Organismus endogen bildet und allmählich anhäuft, bis an einem bestimmten Punkt die motorische Entladung in Form des Anfalls erfolgt, gar nicht im allgemeinen Kreislauf zu suchen sei, sondern von der Bildungsstätte erst allmählich in die Blutbahn abgegeben wird und erst von einem der Entladung nicht so entfernt liegenden Zeitpunkt an als toxisch wirksamer Bestandteil im Blut sich nachweisen läßt.“ Auch hierin stimmen ja die Beobachtungen von Krainski und die von Loewe mit der adialysablen Substanz des Urins, die auch bei anderen Tierspezies, wie bei Kaninchen, mit dem Intervallharn stets negativ ausfielen, gut überein.

„Da auch eine Gewöhnung an das Gift besteht, so kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, als ob jenes endogen entstehende giftige Agens, das an irgend einer, uns noch völlig unbekannten Stelle im Organismus gebildet wird, in Beziehung zu irgend welchen Funktionen von Organen mit innerer Sekretion steht, sei es, daß Produkte solcher Organe durch besondere Verhältnisse im Überschuß gebildet werden und Reizzustände prädisponierter Nervenzellen auslösen, oder in Analogie mit anderen Erkrankungen dieses Systems wir es mit einer Hypofunktion zu tun hätten“ (M. Meyer).

Ferner hat neuerdings Bouché auf die Bedeutung der Intoxikation aufmerksam gemacht, wobei die Intoxikation als eine im Organismus entstandene zu denken ist. Ohlmacher, der dem Befunde sämtlicher Körperorgane bei der Epilepsie genaue Beachtung schenkt, wies bereits vor Jahren auf Veränderungen der Thymus und der Lymphdrüsen bei Epilepsie hin, und Claude und Schmiergeld haben an 17 Fällen Veränderungen in der Thyreoidea (Sklerosierung, Zeichen von Hypo-, aber auch von Hyperfunktion) gefunden. Man darf sich hierbei an die „Idiotia thymica“ (H. Vogt) und die durch H. Vogt und Klose nachgewiesene Bedeutung der Thymus für die Funktion des wachsenden Gehirns erinnern.

Ein bestimmtes Bild kann man sich demnach von dem Zusammenhang zwischen innerer Sekretion und Epilepsie bisher noch nicht machen. Doch liegt hier wohl fraglos ein Weg, der wenigstens in das Dunkel mancher Fälle von Epilepsie Licht zu bringen verspricht. Hinsichtlich der klinischen Tatsachen verdanken wir über dieses Kapitel neuerdings Redlich eine wertvolle kritische Studie.

Was die einzelnen klinischen Tatsachen betrifft, so sei zunächst über die Schwangerschaftsepilepsie (Nerlinger, Gelineau, Sachs u. a.) bemerkt, daß (vgl. auch später bei den Krankheitsbildern) der Epilepsie jeglicher Einfluß auf die Schwangerschaft zugeschrieben worden ist: bekannt sind einzelne Fälle von Besserung, das heißt, von Sistieren der Anfälle während der Schwangerschaft,

ähnlich wie es im Puerperium vorkommt (Gowers, Sarbo, Rubeschka u. a); man hat beides mit dem Sistieren der Menses und damit naturgemäß mit dem Einfluß der inneren Sekretion der Ovarien in Zusammenhang gebracht. Auch die Schwangerschaft kann natürlich, wie jede andere Ursache entweder eine vorhandene Disposition zur vollen Krankheit steigern, sie kann aber vielleicht auch die Krankheit als solche hervorrufen: wir haben es dann mit der sogenannten Schwangerschaftsepilepsie, die oft nur so lange dauert, wie die Schwangerschaft selbst (Curschmann u. a.), zu tun. Davon ist später die Rede, ebenso von der damit zusammenhängenden, ungemein wichtigen Frage des Heiratens epileptischer Individuen. Auch die Eclampsia gravidarum oder puerperalis schafft nicht selten den Boden einer sich entwickelnden und dann bestehenbleibenden Epilepsie (Marie, Voisin, Redlich, Buttner u. a.), obwohl (Redlich) daran festzuhalten ist, daß Epilepsie und Eklampsie zwei durchaus voneinander verschiedene Krankheiten sind, in pathogenetischem wie in klinischem Sinne.

Am wichtigsten in praktischer Beziehung ist wohl die Tatsache, daß eine Epilepsie während einer Schwangerschaft ihren Anfang nehmen kann: es handelt sich hierbei nicht selten um Menschen, die früher schon Anzeichen der Krankheit hatten, oder um stark disponierte Individuen. Jedenfalls sind die Fälle des Beginns einer echten Epilepsie im Verlauf einer Schwangerschaft recht zahlreich (von Wagner-Jauregg, Finckh, Gowers u. a.). Nach den Erfahrungen von Redlich setzen die Fälle oft während einzelner aufeinanderfolgender Schwangerschaften ein: jede Schwangerschaft wirkt wieder als neues auslösendes und verstärkendes Moment, später werden dann die Anfälle durch die Menstruationen hervorgerufen und bleiben dann bestehen. Man hat in diesem Sinne von einer latenten, jedesmal wieder manifest werdenden Epilepsie gesprochen.

Es ist insofern klar, daß auch die übrigen mit den Sexualdrüsen zusammenhängenden Einflüsse nicht gleichgültig sind für die Genese der epileptischen Erkrankung. Besonders sei hierbei, was aber natürlich für beide Geschlechter gilt, an den ungünstigen Einfluß erinnert, den die Pubertätsentwicklung auf die Entstehung und das Auftreten der epileptischen Erkrankung ausübt. Bei allen diesen Einflüssen darf man (Redlich) wohl an chemische Einflüsse denken, die sich naturgemäß von den Genitaldrüsen am ehesten in der Zeit ihrer Reife und dann in den Zeiten einer besonderen Funktionsänderung (Schwangerschaft) geltend machen müssen: damit dürfte auch der zwar vielfach bestrittene, immer aber wieder behauptete menstruale Typus der Epilepsie zusammenhängen, so wie die Fälle von Epilepsie, die im Klimakterium aufhören (Paris, Toulouse et Marchand, Gelma u. a.).

Auch die übrigen Drüsen mit innerer Sekretion sind nach den neueren Untersuchungen von Wichtigkeit für die ätiologische Frage der Epilepsie. Mindestens spielen die Sekrete dieser Drüsen in irgend einer Weise eine Rolle bei der Auslösung der Anfälle. Es fehlt aber nicht an einer ganzen Reihe allerdings in ihren wahren Zusammenhängen noch dunklen Tatsachen, nach denen anzunehmen ist, daß auch für die Pathogenese der Epilepsie diese Drüsen Bedeutung haben. Nach den Untersuchungen von Volland, Claude und Schmiergeld finden sich Veränderungen an der Schilddrüse, den Epithelkörperchen,

Nebenniere, Hypophyse, ferner eine Thymus persistens in manchen Fällen. Das Experiment (Klose und Vogt, Basch) ergab bei thymusberaubten Tieren das Auftreten epileptischer Anfälle: manche Fälle von Basedow gehen mit Anfällen einher, zuweilen entwickelt sich der Morbus Basedowii nach einer Anfallattacke, auch die Schilddrüsentherapie hat in vereinzelten Fällene von Epilepsie Erfolge gezeitigt (Redlich, Stern u. a.). Das klinische Bild dieser Fälle, ebenso der folgenden findet sich später erörtert. Es gehören hierher ferner die Fälle, welche Epilepsie, Tetanie, Spasmophilie in enger Durcheinanderwebung der Erscheinungen zeigen: hier kommt ja die Funktion der Epithelkörperchen in Betracht. Ähnlichen Zusammenhängen dürften ferner die Fälle unterliegen, welche der Myxödemgruppe, nach ihren sonstigen Erscheinungen bei vorhandenen Anfällen, nahestehen. Auch gehören hierher die Fälle von pathologischer Fettleibigkeit — sie ähneln den Fällen der Idiotie polysarcique von Bourneville —, die als Epilepsie bei Dystrophia adiposogenitalis (Stern, Redlich, Rothfeld u. a.) beschrieben worden sind: wahrscheinlich (Aschner) kommt hier die Hypophysenfunktion in Betracht.

Es dürfte nach dem Gesagten als unzweifelhaft gelten, daß die Gruppe der inneren Sekretionen von großer Bedeutung für die Entstehung epileptischer Erscheinungen ist: gewiß wird es sich dabei nicht allein um eine Wirkung der Auslösung von Anfällen handeln — diese kommt vielleicht noch am ersten in Betracht bei den kombinierten Krankheitsbildern, wie Basedow und Epilepsie, Tetanie und Epilepsie usw. —, sondern es dürfte hier wohl mit einigem Recht auch von pathogenetischen Zusammenhängen die Rede sein. Wir stehen hier aber am Anfang eines Gebiets, auf dem Klinik, Experiment und pathologische Anatomie noch vielfach der nötigen Berührungspunkte entbehren.

Unter den Einflüssen, welche andere bestehende Erkrankungen auf eine Epilepsie ausüben, ist vor allem der Migräne zu denken: hier sind Kombinationen zahlreich vorhanden, die beiden Krankheiten haben viel wesensverwandte Züge und dürften sich in manchen Beziehungen recht nahe stehen; die Migräne kann nicht selten als auslösendes, einleitendes, verursachendes Moment einer Epilepsie erscheinen. Siehe darüber später bei den klinischen Bildern.

Symptomatologie.

A. Der allgemeine epileptische Symptomenkomplex. Beginn der Krankheit.

Die Epilepsie ist ein Symptomenkomplex, in dessen Vordergrund — das voll ausgebildete Bild der Krankheit zum Beispiel genommen — schwere motorische Erscheinungen, die sogenannten Anfälle stehen. Diese Anfälle bestehen in einer hochgradigen Erregungs- und Hemmungsentladung des motorischen Apparates des Gehirns: es gibt eine große Menge von verschiedenen Formen leichterer und schwerer Art dieser Zustände. Der Anfall kennzeichnet sich durch das Zusammentreffen der erwähnten motorischen Entladungen, Zuckungen, und durch ausgeprägte anderweitige Hirnsymptome, Bewußtlosigkeit, oft psychische Veränderungen, nachfolgenden Schlaf.

Das gesamte Krankheitsbild beschränkt sich nicht auf diese Paroxysmen: ihnen gehen vielfach Vorboten (Aura) voraus, wie ihnen auch Nachwirkungen körperlicher oder psychischer Art, Lähmungen, Erregtheit, Verwirrung usw. eigen sein können. Die Krankheit läßt fast nie bei längerer Dauer geistige Veränderungen des Individuums, die vor allem das Affektleben betreffen, aber auch den Intellekt zu schädigen pflegen, vermissen. Dazu kommt auch eine Reihe von körperlichen Veränderungen, die gleichfalls bei der Krankheit beobachtet werden.

Vorboten der Krankheit: Den ausgesprochenen Krankheitszeichen gehen nicht selten Andeutungen der Krankheit voraus, oft um viele Jahre, oft nur um kurze Zeit. Man hat diesen Zustand, der sich mit mehr oder weniger großer Deutlichkeit, mit und ohne Schwankungen über lange Zeit erstrecken kann, als latente Epilepsie bezeichnet. Diese Vorboten haben zuweilen schon den ausgesprochenen Charakter typischer epileptischer Erscheinungen, so, wenn es sich um Schwindelanfälle, Angst, abortive Anfälle handelt. Zuweilen haben diese Erscheinungen aber auch einfach einen allgemeinen „nervösen" Charakter, bestehen in Kopfschmerz, Unbehagen, leichten Veränderungen der Arbeitsfreude und der Stimmung. Steigern sich hierbei die psychischen Erscheinungen zu, wenn auch nicht hochgradigen, periodischen Schwankungen des Affektlebens, so tritt schon wieder der typisch epileptische Charakter der Erscheinung deutlicher zutage. Von besonderer Bedeutung sind in dieser Beziehung die von Muskens studierten Muskelphänomene, die in Ermüdbarkeit, Schlaffwerden einzelner

Muskeln oder Muskelgruppen, Zusammenfahren, Stoßen usw., aber auch in objektiv schärfer gekennzeichneten Phänomenen, so ausgesprochenen Zuckungen, oft von kurzem, krampfartigem Charakter, namentlich vor und nach dem Schlaf bestehen können. Auch Hartmann und di Gaspero heben die Bedeutung dieses Phänomens hervor. Nach Stadelmann spielen als Vorboten, namentlich Erscheinungen von seiten des Verdauungsapparates, Störungen der Magentätigkeit, auch vasomotorische Erscheinungen (Wallungen und dergleichen) eine Rolle.

Es mag ferner hier erwähnt werden, daß recht viele Epileptiker von Haus aus geistig nicht normal veranlagte Menschen sind, daß oft ein gewisser Grad von leichtem Schwachsinn oder ein instables erethisches, oft auch ein auffallend apathisches Wesen bei gutem Intellekt von Kindheit an besteht. Im ganzen genommen, handelt es sich bei diesen Vorboten um Veränderungen des nervösen oder geistigen Lebens, die mehr oder weniger bereits den echten epileptischen Charakter tragen.

Beginn.

Die genuine Epilepsie hat ohne Frage in der Mehrzahl ihrer Fälle ihren Anfang in einer ziemlich frühen Lebenszeit, nach Binswanger beginnen 19% in den ersten fünf Jahren des Lebens, 17% in der zweiten Kindheit, 23% zwischen dem 11. und 15. Lebensjahre. Jedenfalls ist die Zahl der in der Kindheit beginnenden Fälle von Epilepsie im Vergleich zur Gesamtheit der Kranken eine recht erhebliche. Weygandt, Luth und andere Kenner der Krankheit lassen $\frac{1}{2}$—$\frac{1}{3}$ aller Fälle in der Kindheit beginnen. Vor dem 20. Jahre beginnen nach Turner 77%, nach anderen Autoren sind die Zahlen kleiner, doch wird, wie Redlich richtig sagt, das Ergebnis derartiger Feststellungen nicht unwesentlich durch das Material der einzelnen Beobachter beeinflußt. Nach einer Statistik von Binswanger nahmen ihren Anfang:

im 1. bis 5. Jahr	25 Fälle,
im 6. bis 10. Jahr	22 Fälle,
im 11. bis 15. Jahr	30 Fälle,
im 16. bis 20. Jahr	25 Fälle,
im 21. bis 25. Jahr	9 Fälle,
nach dem 26. Jahre	21 Fälle;

H. Vogt konnte in einer eigenen Statistik von 130 Fällen feststellen, daß 87% vor dem 25. Jahr anfingen, davon 53% vor dem 11. Jahr. Darüber kann wohl kein Zweifel herrschen, daß bei den disponierten Individuen die Epilepsie weitaus in der Mehrzahl der Fälle ziemlich früh im Leben beginnt. Es ist auch klar, daß die im großen und ganzen ja geringen Anlässe, die bei solchen Menschen zum Wachrufen der Krankheit genügen, immer schon einmal Gelegenheit haben werden, in den ersten Lebensdezennien sich geltend zu machen. Das Gehirn hält, wenn es zu einer so schweren Krankheit eine Neigung besitzt, eben nicht sehr lange stand: die Fälle, in denen eine chronische Epilepsie später, jenseits des 20. bis 25. Lebensjahres beginnt, sind immerhin als die selteneren anzusehen.

Aber auch innerhalb der früheren Zeit des Lebens ist der Beginn und das Einsetzen der chronischen, in ihrem Anfang nicht direkt auf exogene Momente

zurückzuführenden Epilepsie keineswegs als einheitlich zu betrachten. Zunächst steht es fest (Birk, H. Vogt), daß es Prädilektionszeiten für den Beginn gibt: das weist in interessanter Weise darauf hin, wie bei vorhandener Anlage doch auch den äußeren und den Lebensfaktoren eine Bedeutung beim Entstehen der Krankheit zukommt. Unter den vor dem 20. Jahre beginnenden Epilepsien sind zunächst drei Gruppen zu unterscheiden: die einen sind die von früher Jugend an bestehenden Fälle, meist besonders schwere und prognostisch nicht günstige Krankheiten, bei denen die Veranlagung zur Krankheit sich eben schon von vornherein mächtig geltend macht. Oft handelt es sich dabei um Verbindung von Epilepsie und Idiotie, oft um recht schwere Fälle; im großen und ganzen ist aber auch hier die Art des Verlaufs und der geistigen Entwicklung nicht abhängig von der Zahl der Anfälle. Meist sind die in früher Lebenszeit beginnenden Fälle solche von ununterbrochener Krankheit. Außer der allerersten Lebenszeit zeichnen sich dann zwei Altersperioden der Kindheit und Jugend aus durch eine gewisse Vorliebe dazu, die Krankheit wachzurufen: das ist einmal der Schulbeginn, dann das Alter der Pubertät. Zahlenmäßig möchte ich auf meine eigene Statistik hinweisen. Von 130 Fällen nahmen ihren Anfang (H. Vogt):

in den ersten 3 Jahren	14%
von da bis zur Schulzeit (3. bis 6. Jahr)	8%
im 6. und 7. Jahr (Schulbeginn)	18%
im 8. bis 11. Jahr	13%
im 12. bis 17. Jahr (Pubertät)	21%
bis zum 25. Jahr	15%
nach dem 25. Jahr	13%.

Für die Prädilektionszeiten des Schulbeginns und der Pubertät darf die geistige Anstrengung und die veränderte Lebensweise, anderseits die Umwälzung im Organismus durch die Ausbildung der Generationsdrüsen in Betracht gezogen werden. Nächst dem gibt es aber auch noch eine intervalläre Form (Birk). Hier setzen meist die ersten Anfälle in der ersten Lebenszeit ein, dann kommt ein krankheitsfreies Intervall von verschiedener Dauer, oft länger bis zu zwölf Jahren, und dann tritt, mit oder ohne besonderen Anlaß plötzlich die Krankheit wieder stärker hervor; sie setzt dann meist wie mit einem Schlage energisch ein, um nun dauernd zu bleiben. Man kann hier von einer Phase latenter Krankheit sprechen. Auch hierbei ist der Wiederbeginn der Krankheit nicht selten an die Prädilektionszeiten im obigen Sinn (Schulbeginn und Pubertätsjahre) gebunden. Die Zwischenzeit ist keineswegs von Krankheitszeichen frei. Aschaffenburg weist mit Recht darauf hin, daß man die zwischen den Anfällen vorhandenen Symptome der Kinder (Reizbarkeit, Pavor nocturnus, Stimmungswechsel) doch auch als ausgesprochene epileptische Erscheinungen ansprechen muß, nur daß eben die gröberen Krankheitserscheinungen in dieser Zeit geschlummert haben. Erwähnt sei noch, daß der Wiedereintritt der ausgesprochen epileptischen Zeichen hier meist auch mit schweren und dann fortschreitenden Störungen der geistigen Entwicklung verbunden ist.

Die erwähnten Momente, die auf einen sehr großen Teil jedweden Krankenmaterials allgemeiner chronischer Epilepsie zutreffen, zeigen, wie sehr die chronische, sogenannte genuine Epilepsie zu einem frühen Auftreten der Krank-

heitserscheinungen im Leben tendiert, wie sehr sie die Neigung hat als Frühepilepsie in Erscheinung zu treten. Nun sind aber eine Reihe von anderen und mit einem gewissen Recht als besondere Gruppen anzusehender Fälle, so die auf angeborener Schädigung der Hirnanlage basierenden, die Fälle der Epilepsie mit zerebraler Kinderlähmung, die tuberöse Sklerose, die Fälle, die in irgend einer Verbindung mit der Spasmophilie und Tetanie stehen, auch Frühfälle.

Es bleibt, wenn man Spät- und Frühepilepsie einander gegenüberstellen will, nichts anderes übrig, als eine mehr oder weniger willkürlich gewählte Altersgrenze festzulegen. So haben manche Autoren das 20. bis 25. Jahr (Bratz, Echevierra) angenommen, andere einen späteren Termin (Marchand, Luth u. a.), nämlich das 30. und selbst das 40. Jahr. Feststellungen, die sich aus der klinischen Analyse ergeben, sind das eben nicht, es sind willkürliche Normen. Die nahe innere Verwandtschaft mancher Spätfälle zur genuinen Epilepsie zeigt sich auch hier wieder an gewissen Fällen, welche durchaus den in der Kindheit zahlreicher vorhandenen sogenannten intervallären Fällen entsprechen. Es sind Beobachtungen vorhanden (Mendel, Redlich), in welchen Patienten in der frühsten Kindheit an ausgesprochener Epilepsie litten, dann sistierte die Krankheit und erst im 3., 4. oder selbst im 7. Lebensdezennium trat die Krankheit wieder und dann entscheidend und dauernd hervor.

Ausgesprochene Fälle von Epilepsie mit hereditärer Belastung, Disposition, aber im übrigen ohne jedes erkennbare veranlassende Moment, die also den Voraussetzungen der sogenannten genuinen Epilepsie entsprechen, sind, jenseits des 25. Lebensjahres beginnend in ziemlich großer Zahl bekannt (Féré, Binswanger, Siebold, Redlich u. v. a.). Trotzdem bleibt aber die Tatsache bestehen, daß weitaus in der Mehrzahl der Fälle der sogenannten Spätepilepsie die äußeren Momente überwiegen: Es sind dies die Schädlichkeiten des Lebens überhaupt, dann Alkohol, Lues, die industriellen Gifte, besonders Blei, Traumen usw., ferner das Nikotin (v. Frankl-Hochwert); für die Epilepsie spielt jene Gruppe von Schädlichkeiten eine Rolle, die man als Abnutzungserscheinungen der Organe bezeichnen kann, die besonders das Gefäßsystem betreffen (Herzfehler, Arteriosklerose usw.), und die ohne Frage auch zur Ursache einer Epilepsie werden können. Es ist im Zusammenhang damit gewiß bedeutungsvoll, daß die Spätepilepsie weitaus überwiegend das den Schädlichkeiten des Lebens mehr ausgesetzte männliche Geschlecht betrifft. Die senile Epilepsie ist besonders mit den Abnutzungserscheinungen am Gefäßsystem mit der Arteriosklerose in Zusammenhang gebracht worden.

Die Art und Weise, wie die Krankheit beginnt, ist von außerordentlicher Wichtigkeit, und es ist dies auch von einer gewissen Bedeutung für die Beurteilung des Krankheitsfalles. Nicht selten beginnt die Krankheit mit einem vollentwickelten schweren Anfall, der sich ohne Vorboten einstellt, und dem dann auch gleich in mehr oder weniger rascher Folge andere Anfälle sowie oft auch die üblichen ausgesprochenen Krankheitszeichen folgen. Dieser Krankheitsbeginn kann bei allen Krankheitsformen und auch in jedem Alter stattfinden und namentlich diejenigen Krankheitsfälle, die erst später im Leben erscheinen, überraschen nicht selten durch einen solch brüsken Anfang.

Natürlich sind diejenigen Krankheitsfälle, die an eine mehr oder weniger greifbare Ursache sich anschließen, namentlich, wenn sie sich von vornherein in

ärztlicher Behandlung befinden, in ihrer Entwicklung leichter zu beurteilen. Immerhin gilt auch hier, daß beispielsweise eine Infektionskrankheit bei Kindern mit schweren Erscheinungen, daß eine Schädelsverletzung mit ihren schweren Folgen, glatt und ohne Störung abheilen kann, und daß nach einer bis zu Monaten und Jahren reichenden Periode der Gesundheit plötzlich und ohne Vorboten, auch ohne neuen Anlaß, sich ein schwerer Anfall einstellt, der bei der näheren Betrachtung sich dann doch wieder mit jener ursprünglichen Ursache zusammenhängend erweist. Häufiger dürften allerdings die Fälle sein, in denen die aufmerksame Betrachtung gewisse Vorbotenerscheinungen für den ersten Anfall nachweisen läßt. Das gilt am meisten von den angeborenen, mit einer schweren Disposition ausgestatteten Fällen, die von vorneherein, von Lebensanfang an einen neuropathischen Eindruck machen, die Reizbarkeit, nächtliches Aufschreien, Stimmungswechsel zu erkennen geben und die dann in früherer oder späterer Kindheit oder Jugend plötzlich mit einem Anfalle hervortreten. Nicht selten sagen dem Arzte dann die Eltern, daß das Kind anders gewesen wäre wie die übrigen Kinder, empfindlich, sonderbar, mit dem ständigen Empfinden des Unbehagens und der Unzufriedenheit; dabei sei erwähnt, daß allerdings auch bei den auf eine äußere Ursache zurückzubeziehenden Fällen des späteren Lebens, insbesondere bei den traumatischen Fällen, eine solche Entwicklung der allmählichen Vorbereitung der Erscheinung stattfindet.

Die vorbereitenden Erscheinungen können aber auch, insofern man den ausgesprochenen Anfall als das markanteste Zeichen der Epilepsie ansehen will, deutlicher und für die Krankheit selbst bereits charakteristischer sein. Eine nicht seltene Entwicklung der Krankheit ist die in der Form „petit mal". Hier gibt es Fälle, die seltene kleine Ohnmachtsanfälle, zuweilen auch in vorübergehender, hochgradiger Erscheinung erkennen lassen. Diese Fälle sind dadurch charakteristisch, daß sie mit einer raschen und steigenden Zunahme der Krankheitserscheinungen einhergehen, daß es bei ihnen sehr bald zu einem geistigen Verfall kommt, während andererseits große Anfälle erst nach jahrelanger Krankheitsdauer und auch dann oft nur ganz vereinzelt auftreten. Die Fälle, die sich mit petit mal entwickeln, beginnen zuweilen, namentlich wenn es sich um kindliche Fälle handelt, plötzlich mit dieser in gehäufter Form hervortretenden Krankheitserscheinung. Die petit mal-Entwicklung der Epilepsie ist vorzugsweise eine kindliche Krankheitsform.

Einige besondere Bemerkungen müssen über diejenigen Krankheitsentwicklungen gesagt werden, die man vorwiegend als motorische Erscheinungen bezeichnen könnte. Hier sei zunächst der Krankheitsentwicklung aus der Jacksonschen Epilepsie Erwähnung getan. Eine echte Jacksonsche Epilepsie entsteht bekanntlich hauptsächlich nach einer Verletzung der motorischen Hirnrinde, also vorwiegend im Anschlusse an Traumen. Wir wissen aber, daß auch entzündliche Krankheiten der Hirnmaterie als Jacksonsche Epilepsie beginnen können. Das gilt insbesondere auch von der Lues. Die Entwicklung ist oft so, daß eine Monoparese und ein isolierter Krampf sich im Beginn der Erscheinungen einstellen, daß dann die Jacksonsche Erscheinung ausgedehnter, erst halbseitig, dann doppelseitig wird, daß auch eine Beeinträchtigung des Bewußtseins stattfindet, und daß schließlich unter mehr oder weniger starkem

Zurücktreten der Jacksonschen Erscheinungen allgemeine epileptische Krampferscheinungen das Bild beherrschen.

Weniger ausgesprochen und markant kann sich auch in ähnlichen Zusammenhängen in manchen Fällen der organischen Epilepsie die Krankheit unter oft Monate und Jahre dauernden rein motorischen Vorboten entwickeln. Insbesondere bei Kindern kommt es nicht selten vor, daß leichte lokale Zuckungen, Augenrollen, Kopfdrehen, Schnalzen mit der Zunge lange Zeit auftreten; Bewußtseinstrübungen sind nicht oder kaum vorhanden. Allmählich erstrecken sich die Zuckungen über ein größeres Muskelgebiet, wieder nach einiger Zeit kommt dann ein kurz dauernder, aber bereits mit deutlichen Zuckungen versehener Anfall, und erst nach anderthalb bis zwei Jahren wird in langsamer Progression allmählich der vollentwickelte typische Anfall erreicht.

Diese Entwicklungsvarietäten der Krankheit sind namentlich insofern wichtig, als sie zeigen, daß eine große Zahl der Krankheitsfälle, die uns zugeführt werden, ihrem Beginn nach nicht in die Zeit zu datieren sind, die von der Umgebung angegeben wird, sondern in eine wesentlich frühere Zeit. Neben all diesen allmählichen und sozusagen logisch sich steigernden Formen gibt es auch zahlreiche Fälle von sprunghafter Entwicklung, wo einzelne Erscheinungen, oft durch Monate und Jahre getrennt, Zuckungen, Ohnmachtsanfälle und Verstimmungen, die allmählich, nicht plötzlich hervorbrechende Krankheit vorbereiten. Dem großen Anfall kommt sehr häufig in der Entwicklung der Epilepsie insofern eine besondere Bedeutung zu, als er tatsächlich die Krankheit, man kann sagen, ins Rollen zu bringen scheint. Ist erst der erste Anfall aufgetreten, so wirkt er nicht selten als Anstoß zu dem raschen Hervorbrechen der bislang verborgenen Symptome.

Die genannte Erscheinung der Entwicklung im Beginn der Krankheit dürfte mehr oder weniger als Krankheitsform gelten; der allmähliche Beginn der „petit mal"-Entwicklung, das Auftreten eines großen Anfalles nach jahrelangen bestehenden allgemeinen neuropathischen Erscheinungen, ist mehr der „genuinen Epilepsie", die Entwicklung mit den motorischen Erscheinungen mit umschriebenen und später sich ausbreitenden Zuckungen mehr den organischen Formen eigen. Durchbrechungen dieser Mimie kommen aber überall vor; und so hat die Entwicklung des Leidens und der Beginn nichts unbedingt Charakteristisches, und es zeigt sich gerade hierin, wie sehr, trotz der verschiedenartigsten Ursachen, doch all diese Krankheitsbilder untereinander zusammenhängen. Auf besondere Momente, die im Beginn und in der Entwicklung der Krankheit bei den einzelnen klinischen Formen hervorgetreten, wird bei Beschreibung dieser noch besonders eingegangen.

B. Spezielle Symptomatologie.

1. Die motorische Epilepsie.

Der große Anfall.

Als das markanteste Zeichen der Krankheit, um welches sich sozusagen alle anderen Erscheinungen gruppieren, hat zu allen Zeiten der große Anfall gegolten; in seiner typischen, bei allen Krankheitsformen vorkommenden Aus-

prägung stellt er sich dar als eine mit Hinstürzen und initialem Schrei beginnende, mit Bewußtseinsverlust verbundene, heftige, motorische Entladung. Schließlich pflegt er in einen Endschlaf überzugehen. Das Hinstürzen geht einfach aus der meist plötzlich einsetzenden Bewußtlosigkeit hervor. Bei großen Anfällen erlischt das Bewußtsein in der Tat nicht nur völlig, sondern auch meistens sehr brüsk, bei kleineren Anfällen kann es bis zur leichteren Trübung alle Abstufungen darbieten. Von diesem Unterschied hängt es auch ab, ob und wie rasch sich die Kranken eventuell noch im Beginn des Anfalls zu helfen vermögen. Bei brüskem Einsetzen der Bewußtlosigkeit stürzt der Kranke hin und verletzt sich dabei nicht selten in mehr oder weniger heftiger Weise; insbesondere ist das Aufschlagen des Kinns und des oberen Augenrandes eine häufige Erscheinung. Ist die Bewußtlosigkeit nicht so tief, oder setzt sie nicht so stark von vornherein ein, so hat der Kranke Zeit, sich auf einen Stuhl zu retten oder sich auf den Boden zu legen.

Sobald Zeichen des Anfalls vorhanden sind, wenn also die oben beschriebene „Aura" mit ihren Erscheinungen abgelaufen ist, treten meist in rascher Steigerung die motorischen Erscheinungen hervor. Eine scharfe Grenze zwischen Aura und Anfall gibt es nicht. Nicht selten spielt die erstere in den Anfall hinüber, meist werden die mit der Aura zusammenhängenden subjektiven oder objektiven Erscheinungen durch die Bewußtseinsstörung abgeschnitten.

Der initiale Schrei, mit dem im Augenblick des Hinstürzens bei vielen Kranken der Anfall beginnt, ist schon eine dieser motorischen Erscheinungen. Er kommt durch den Krampf der Atemmuskulatur zustande. Die gesamte motorische Entladung im Anfall hat man nach dem Vorgang von Binswanger gewöhnlich in zwei Phasen zerlegt: in eine 1. tonische und in eine 2. klonische. In der ersten ist der Körper meist stark gestreckt, der Kopf zur Seite gerissen und fest fixiert oder auch stark nach hinten übergebogen, die Kiefer und Lippen fest aufeinander gepreßt, die Augen geradeaus starrend oder extrem zur Seite gewendet, die Arme sind gestreckt und nach innen gedreht, die Hand zur Faust geballt, die Beine in extremer Streckstellung; durch die krampfhafte tonische Zusammenziehung der Rückenmuskulatur ist der Körper nach hinten gewölbt. Es besteht „Opistotonus". Die Bauchdecken sind eingezogen, die Atmung steht still, der Körper fühlt sich überall infolge der bretttharten Zusammenziehung der Muskeln enorm fest an, die Ausführung passiver Bewegungen ist unmöglich. Diese tonische Phase dauert gewöhnlich 15 bis 20 Sekunden und sie löst sich dann ziemlich plötzlich durch den Übergang in die 2. klonische, also mit Schüttelkrämpfen einhergehende Phase. Durch die mehrfach erwähnte Beteiligung der Atemmuskulatur an dem Ablauf dieser Erscheinung unterliegt Atmung, Zirkulation und damit auch Aussehen und Farbe des Kranken einer Reihe plötzlich einsetzender und einander abwechselnder Änderungen. Im Beginn des Anfalles ist der Kranke meist blaß; durch die in der tonischen Phase angehaltene Atmung wird die Farbe dunkelblau bis zur höchsten Stufe der Cyanose. Damit hängt zusammen, daß die Blutgefäße, insbesondere die Venen am Halse dick gefüllt hervortreten, was wiederum das leichte Zustandekommen von Blutungen zur Folge hat, die namentlich in die Bindehaut des Auges, in der Gesichtshaut, in die Haut von Hals und Brust, sowie hinter den Ohren nicht selten erfolgen.

Wie schon gesagt, löst sich der Tonus in einen klonischen Krampf; damit

setzt auch die Atmung wieder ein und während die erwähnten Störungen in der Farbe und Zirkulation verschwinden, tritt ein stoßender, ruckweise erfolgender Krampf der gesamten Körpermuskulatur nunmehr hervor. Dem ausgebrochenen klonischen Krampf geht nicht selten ein kurz dauernder, feinschlägiger Tremor vorher. Eine genaue Gesetzmäßigkeit der klonischen Anfallsphase läßt sich nicht feststellen, vielmehr besteht diese wohl im wesentlichen darin, daß durch das brüske Hin- und Herreißen der klonisch krampfenden Muskulatur eine mannigfache Kombination der verschiedensten Bewegungen entsteht. Der Körper wird hin- und hergeschüttelt, an den Extremitäten wechseln Streck-, Beuge- und Drehbewegungen miteinander ab; der Kopf wird vielfach mit heftiger Gewalt in raschen Stößen auf die Unterlage aufgeschlagen. Durch die Beteiligung der Atemmuskulatur entsteht ein keuchendes und stoßendes Atmen, durch das Hin- und Herwerfen der Zunge im Munde und durch die Anteilnahme der Schlundmuskeln werden gurgelnde und ähnliche Töne erzeugt, das Gesicht grimassiert, die Augen rollen; durch die gewaltsame Kontraktion von Darm usw. kommt es nicht selten zu einer heftigen Entleerung der Sekrete und Exkrete; die letztere Erscheinung zeigt, daß die glatte Muskulatur an den Krämpfen beteiligt ist.

Der ganze Bewegungsakt, der den Charakter der erbarmunglosesten Brutalität an sich trägt, dauert 1 bis 20 Minuten und enthält in sich eine hochgradige muskuläre Anstrengung und einen erheblichen Kräfteverbrauch des Patienten. Damit hängen die zu Ende des Anfalles sich regelmäßig einstellenden starken Schmerzen, auch als Ausdruck der erhöhten Muskelspannung, zusammen. Die Lösung der klonischen Anfangsstadien ist sehr verschieden, ebenso wie Stärke und Dauer des ganzen motorischen Anfalls in den einzelnen Anfällen dem allergrößten Wechsel unterliegt; für gewöhnlich lassen die Zuckungen an Stärke nach, ein leichtes und rasch abnehmendes Zittern wogt noch durch den Körper, die Atmung wird wieder regelmäßig und mit schlaffer Muskulatur wie im tiefen Schlaf liegt der Patient da.

Manchmal schließt sich an den Anfall unmittelbar ein tiefer, oft viele Stunden dauernder Schlaf an. Entgegengesetzt dazu sind diejenigen Fälle, wo auch nach schwerstem Anfalle der Kranke sich plötzlich erhebt und in seinem Befinden keine Störung zeigt. Dazwischen gibt es alle Übergänge. Oft erwacht der Kranke erst für kurze Zeit, um sich dann hinzulegen und zu schlafen. Eine Erinnerung an den Anfall besteht meist nicht, um so weniger, je tiefer die Bewußtlosigkeit war; darüber ist bei der Besprechung der Amnesie Näheres ausgeführt.

Jacksonscher Anfall.

Als Jacksonschen Anfall bezeichnet man alle Anfälle (Lewandowsky), welche streng lokalisiert beginnen, um dann mehr oder weniger weit fortzuschreiten. Bekanntlich kann man (Jackson, Hitzig und Fritsch) von bestimmten Punkten der Hirnoberfläche, und zwar von den Gegenden der vorderen Zentralwindung und den dieser direkt benachbarten Gebieten aus, durch Reizung der Hirnrinde Zuckungen in ganz bestimmten und heute genau festgelegten Muskelgebieten hervorrufen. Die Reizung der Hirnrinde kann im Experiment durch den elektrischen Strom, auch chemisch usw. geschehen, im Falle patho-

logischer Bedingungen geschieht sie meist durch einen mechanischen Druck, einen Tumor, einen Knochensplitter, auch durch Narben, durch meningitische Prozesse und in vielen Fällen durch nicht in derselben Weise genau zu bestimmende, lokal wirkende Einflüsse. Das Resultat dieser lokalen Reizung ist ein lokalisierter Krampfanfall, entweder die Zuckung eines Muskels oder selbst nur von Teilen eines solchen (was namentlich in ausgebreiteten Muskeln, wie im Trapezius vorkommt), oder aber von bestimmten Muskelgebieten, namentlich entsprechend der Vorbildung und Gruppierung in der Hirnrinde (synergisch wirkende Muskelgruppen).

Der Krampf kann entweder, bei nur sehr umschriebenem Sitze des zentralen Leidens, auf die zuerst krampfenden Muskeln beschränkt bleiben, oder er kann sich ausdehnen, mehr oder weniger weit. Die Ausbreitung geschieht entsprechend der Nebeneinanderlagerung der Muskelzentren in der Hirnrinde, also z. B. vom Fazialisgebiet auf die obere Extremität, von da auf die untere und den Rumpf. Breitet sich (Lewandowsky) der Kampf über eine ganze Körperhälfte aus, so tritt fast stets eine Wendung des Kopfes nach der Seite und ebenso eine Wendung der Augen — und zwar beides nach der gegenüberliegenden Seite — hinzu. Die Ausbreitung schreitet zwar, wenn überhaupt eine Neigung dazu vorhanden ist, mit Vorliebe fort, bis wenigstens eine ganze Körperseite ergriffen ist; so kommt es durchaus vor, daß nur die dem ursprünglich krampfenden Gebiete direkt benachbarten Gebiete mit ergriffen werden: im Laufe der Krankheit erfolgt allerdings fast immer nach und nach eine Einbeziehung weiterer und größerer Gebiete. Die Ausdehnung kann nicht allein auf die zuerst befallene Seite beschränkt bleiben, sondern es kann auch die andere Seite hinzukommen. Die Ausdehnung erfolgt dann meist in der Weise, daß gleich die ganze andere Seite auf einmal sich am Krampf zu beteiligen beginnt. Es kommt aber auch vor, daß nur einzelne Teile der andern Körperhälfte, nur die unteren Extremitäten (Lewandowsky) oder nur die Gesichtsmuskeln — das ist besonders häufig (Gowers) — sich an den Krampferscheinungen beteiligen.

Die Form des Jacksonschen Anfalls ist im allgemeinen die, daß klonische mehr oder weniger langdauernde Zuckungen einander folgen: meist gehen diese schließlich in eine tonische Phase von kurzer Dauer über, doch kann letztere in seltenen Fällen auch den Anfall einleiten. Die klonischen Erscheinungen stehen beim Jacksonschen Anfall im Vordergrund; sie dauern entweder ununterbrochen einige Zeit oder sind von kurzen Pausen unterbrochen, ihre Dauer kann wenige Sekunden bis Stunden betragen. Lewandowsky macht auf seltene, höchst eigenartige Fälle aufmerksam, bei welchen einzelne kurzdauernde Kontraktionsstöße einander folgen; diese sind durch längere Pausen voneinander getrent, es fehlt dann hierbei eine eigentlich klonische sowohl wie auch tonische Phase. Die Anfälle sind durchaus verschieden an Zahl; manchmal sind sie nur ganz selten, manchmal folgen sie sich mit nur kurzen Pausen, man kann dann sogar von einem Status hemiepilepticus sprechen. In sehr vielen Fällen besteht zwischen den Anfällen und namentlich nach diesen ein Zustand von leichter Parese der betroffenen Muskeln; eine vollkommene Lähmung der Muskeln, die den Krampf zeigen, kann nicht bestehen. Meist zeigen die betroffenen Gebiete auch sonstige Phänomene, die auf eine zentrale Schädigung hinweisen, spastische Erscheinungen, namentlich Reflexveränderungen, auch

Sensibilitätsstörungen. Diese Erscheinungen sind der Ausdruck der im betreffenden Muskelzentrum sitzenden lokalen organischen Schädigung; „organisch“, das heißt direkt anatomisch geschädigt pflegt nur das „primär krampfende Zentrum“ zu sein; von da aus beteiligen sich die übrigen Zentren in einer funktionell zu denkenden Weise, indem via Assoziationsbahnen der Rinde, längere Assoziationsfasern und (beim Übertreten auf die andere Hirnhälfte) via Balkenfaserung sich der gesetzte Reiz auch den übrigen Muskelzentren mitteilt.

Der Jacksonsche Anfall ist sozusagen die physiologischeste Form des zentral bedingten Krampfes, und es gibt nicht selten Fälle, in welchen das Krankheitsbild in anatomischer wie klinischer Hinsicht durchaus experimentelle Verhältnisse wiederholt. Den echten Jacksonschen Anfall verbinden aber unzählige Übergänge mit den echten großen epileptischen Anfällen: am wichtigsten ist hierbei wohl die Erfahrungstatsache, daß alle Jacksonschen Zustände die Neigung haben, nach und nach zu allgemeinen epileptischen Zuständen zu werden.

Die Übergänge zwischen Jacksonschen und allgemeinen epileptischen Anfällen dokumentieren sich zumeist in der Bewußtseinslage. Zunächst pflegt beim Jacksonschen Anfall das Bewußtsein erhalten zu sein, zum Jacksonschen Anfall in seiner einfachsten Form gehört jedenfalls eine Beeinträchtigung des Bewußtseins nicht. Das Erhaltensein des Bewußtseins ist um so vollständiger, je kleiner das krampfende Muskelgebiet ist; die Beeinträchtigung desselben wird um so wahrscheinlicher, je größer das krampfende Muskelgebiet ist, je mehr sich also auch in seinen motorischen Erscheinungen der Jacksonsche Anfall dem allgemeinen epileptischen Anfall nähert. Ganz frei pflegt allerdings auch bei den einfachsten und begrenztesten Anfällen vom Jacksonschen Typus das Bewußtsein meist nicht zu sein; ängstliche Gefühle, Gefühle leichter Erregung, auch kleine Beeinträchtigungen der Erinnerungsfähigkeit sind oft vorhanden, auch haben ja die Kranken meist vom Typus der Bewegung keine Vorstellung, sie können nachher in der Regel nur angeben, daß sich die betreffende Extremität usw. „bewegt“ habe.

Bei demselben Kranken verhalten sich die Anfälle nicht zu allen Zeiten übereinstimmend. Gemäß den Grundlagen der Krankheit haben die Jacksonschen Anfälle, sofern sie organisch bedingt sind, meist einen progredienten Charakter. Dies gilt motorisch und hinsichtlich des Bewußtseins. Der Übergang erfolgt allmählich und pflegt sich nach und nach einzustellen. Mehr und mehr leidet beim Anfall, oft aber nicht immer parallel zu der Einbeziehung größerer Muskelgebiete, auch das Bewußtsein, es trübt sich erst und wird nach und nach völlig ausgeschaltet. So ist schließlich aus dem Jacksonschen Typus der Typus eines allgemeinen epileptischen Anfalls geworden.

Das ist nicht nur klinisch, sondern auch therapeutisch von großer Wichtigkeit. So lange noch die Anfälle lokalisiert sind und ohne Bewußtseinsstörung verlaufen, pflegen sie der Therapie gegenüber sich natürlich viel günstiger zu verhalten als später. Die sicherlich organisch bedingten Fälle, z. B. nach Trauma, in welchen erst eine echte Jacksonsche Epilepsie bestand und später sich eine allgemeine Epilepsie einstellte, dokumentieren gewissermaßen klinisch den anatomischen Prozeß, in welchem sich von einer lokalen Schädigung aus

mit der Zeit die allgemeine epileptische Veränderung des Gehirns entwickelt. Hirnphysiologisch ist es interessant, daß Jacksonsche Anfälle in manchen Fällen durch einen energischen Reiz auf das primär krampfende Gebiet aufgehalten und wieder zum Verschwinden gebracht werden können: so können energische Zerrungen, Einschnürungen, gewaltsame Dehnungen und Spannungen entgegen den krampfenden Bewegungen im Beginn des Anfalls nicht selten diesen selbst kupieren. Es handelt sich offenbar hierbei um periphere Reize, die die sensiblen Muskelnerven und durch diese das krampfende Zentrum beeinflussen.

Der Jacksonsche Anfall ist, wie gesagt, das klassische Symptom bei lokal wirkenden organischen Prozessen, namentlich bei Traumen, Knochensplitterungen, Blutungen, Tumoren; die momentan wirkende Ursache, z. B. bei einer Schädelverletzung, kann einen einmaligen oder wenige Anfälle auslösen, oder es kann, je nach Sitz und Befund des Leidens, auch zu dauernden Schädigungen und deren Symptomen kommen. In allen solchen Fällen haben wir es mit einer Epilepsie nicht zu tun.

Der Jacksonsche Anfall kommt aber auch bei Narbenbildungen, z. B. nach Encephalitis, dann bei der Lues vor: hier spielt er bei der sogenannten organischen Epilepsie eine große Rolle. Herdläsionen geringen Umfangs geben nicht selten den allgemeinen epileptischen Anfällen einen Jacksonschen Charakter; es handelt sich dann um Anfälle mit Herderscheinungen, von denen unten die Rede sein wird: einzelne Zuckungen leiten den allgemeinen epileptischen Anfall mehr oder weniger regelmäßig ein. Hier hat also lediglich der regelmäßig bestehende allgemeine epileptische Anfall noch einen leichten Zug von Jacksonschen Symptomen, die lokale Ursache steht hier in ihrer Wirkung hinter den allgemeinen epileptischen Veränderungen und deren Erscheinungen zurück. Wie wir später bei der Erörterung des Status hemiepilepticus idiopathicus sehen werden, kommt ein Jacksonscher Anfallstypus aber auch ohne grobe anatomische Ursache einfach als besondere Äußerungsform der genuinen Epilepsie vor.

Abortive Anfälle. Petit mal. Äquivalente.

Nicht stets spielt sich der Anfall in der oben erörterten ausgesprochenen Form, unter Vorhandensein aller dort erwähnten Erscheinungen ab. Die Zahl der Formen, in denen der epileptische Anfall auftreten kann, ist unendlich groß. Zwischen dem ausgebildeten Anfall mit allen charakteristischen Zeichen und einer kurzen, rasch vorübergehenden, nur wenige Sekunden dauernden Ohnmacht oder Blässe ohne motorische Erscheinungen, gibt es alle nur denkbaren Übergänge. Man nennt alle diese Anfälle, die sozusagen eine abgekürzte Form des großen Anfalls darstellen, abortive Anfälle. Zunächst kann einfach das Krampfstadium vermindert oder verkürzt, bis auf einige Zuckungen reduziert sein; es kann sich um Zuckungen umschriebener Muskelgruppen handeln, oder es kann ein krampfartiges Auftreten bestimmter, mehr oder weniger koordinierter Bewegungstypen in Erscheinung treten: so Gähnkrämpfe, Kaukrämpfe, Stottern. Die wichtigste Form des abortiven Anfalls ist jene, bei welcher die motorischen Erscheinungen ganz oder fast ganz zurücktreten, bei der nur die Bewußtseins-

trübung, und auch diese in abgekürzter Form in Erscheinung bleibt, die Absence oder das petit mal.

Auch das petit mal kann wie der große Anfall durch eine mehr oder weniger ausgesprochene Aura eingeleitet werden. Der kurze Anfall selbst stellt sich meist als eine sehr kurzdauernde Ohnmacht dar: der Kranke stockt plötzlich in seiner Beschäftigung, nimmt eine starre Haltung, starren Blick ein, auch die Atmung bleibt einen Moment stehen. Zuweilen tritt doch eine Andeutung einer motorischen Begleiterscheinung, Taumeln, Schnappen oder dergleichen ein, auch eine kurze vasomotorische Welle, Rötung oder — und die recht oft — eine rasch vorübergehende Blässe stellen sich ein. Der Kranke kommt meist wieder rasch zu sich und setzt seine Beschäftigung da fort, wo er eben aufgehört hat. Die Begleiterscheinungen — namentlich die Pupillenerscheinungen — können wie beim ausgesprochenen Anfall sein, sind aber meist so abgekürzt, daß eine Orientierung darüber nicht möglich ist; die Nacherscheinungen sind meist wenig ausgesprochen, eine leichte Erschöpfung ist häufig: alle Erscheinungen, sowohl die des kurzen Anfalls selbst, wie dessen Folgen, erscheinen in einer abgekürzten, milden und rasch wieder schwindenden Form.

Nicht immer ist der abortive Anfall, wie er eine Herabminderung der Intensität der Erscheinungen des großen Anfalls zeigt, so auch zeitlich abgekürzt: die abgeschwächten Anfallszeichen können sich zuweilen recht lange hinziehen, es kommt aber nicht zum Ausbruch eines richtigen Anfalls, man spricht dann von einem epileptoiden Zustand, der sozusagen mitten zwischen einer verlängerten Aura und einem typischen Anfall steht.

Unter „Äquivalenten“ versteht man das Auftreten der psychischen Erscheinungen der Epilepsie „an Stelle“ von typischen Anfällen; hiervon ist bei der psychischen Epilepsie ausführlich die Rede.

Aura.

Unter Aura versteht man die körperlichen, nervösen und psychischen Erscheinungen, welche dem Anfall mehr oder weniger lange Zeit vorhergehen. Die reinen Aurasymptome leiten größtenteils direkt in den Anfall hinüber, und sie werden daher meist zu diesem selbst gerechnet. Es scheint, daß die Auraerscheinungen bei den verschiedenen Arten von Epilepsie durchaus verschieden häufig sind. „Je schneller, je plötzlicher und unvermittelter der Anfall eintritt, je stürmischer, intensiver und allgemeiner die Hemmungs- und Erregungsentladungen von Anfang an sich gestalten, desto seltener wird der Anfall durch eine ausgeprägte Aura eröffnet, während gerade bei diesen Insulten die entfernteren Vorboten relativ häufig sind“ (Binswanger). Die rein genuine, mit typischen Anfällen verlaufende Epilepsie läßt daher die Aura am häufigsten vermissen, während sie bei den rudimentären Formen viel eher in Erscheinung tritt. Ferner ist sie ein häufiges Begleitsymptom jener Formen, welche als sogenannte organische Epilepsie bezeichnet werden; bei diesen Erkrankungen, welche bekanntlich auf eine gröbere Hirnkrankheit zurückzuführen sind, und die mit Lähmungen, Sprachstörungen usw. verlaufen, sehen wir fast regelmäßig meist in dem an sich betroffenen Gebiet Aurasymptome auftreten: also es zeigen sich hier im gelähmten Bein Zuckungen oder Reizerscheinungen, es werden Lichterscheinun-

gen, hemianopische Zustände usw. wahrgenommen, die darauf hindeuten, daß in dem an sich erkrankten Hirngebiet momentan stärkere Reizabläufe stattfinden. Ebenso stellt die Reflexepilepsie meist Fälle mit ausgeprägter Aura dar: Hier werden meist in dem Körpergebiet, das durch seine Affektion eben Anlaß zum Auftreten der Krämpfe gibt, Nase, Ohr usw., vor dem Anfall Schmerzen, Bewegungen unwillkürlicher Art usw. beobachtet. Die Ansichten über die allgemeine Häufigkeit der Aura sind verschieden, sie schwanken zwischen $^1/_3$ und $^1/_2$ der Fälle.

Nicht jedesmal folgt den Auraerscheinungen eo ipso ein Anfall nach. Manchmal bleibt es bei diesen, und sie vergehen wieder ohne vom Anfall gefolgt zu sein. Meist treten die Auraerscheinungen unvermittelt und ohne besondere Veranlassung ein, es kommt aber auch vor, daß sie durch zufällige Ereignisse wachgerufen werden, so Gesichtserscheinungen durch plötzliches starkes Licht usw.: Hierbei pflegt es dann bei den Auraerscheinungen zu bleiben, und ein Anfall folgt nicht nach. Es gibt Kranke, bei denen Anfälle von wohl entwickeltem Charakter mit Auraerscheinungen selten sind; dagegen kommen bei ihnen sehr häufig einfach die Aurasymptome vor und an diese schließt sich eine ganz kurzdauernde Benommenheit, eine Art petit mal-Zustand an; es handelt sich hierbei also um kurze, fast nur aus den Aurasymptomen bestehende Anfälle.

Meist leitet die Aura unvermittelt und sofort in den Anfall über; von manchen Auraerscheinungen kann man daher zweifelhaft sein, ob sie mehr noch zu diesen oder bereits zu dem Anfall zu rechnen sind. Namentlich von motorischen Erscheinungen, Muskelspannungen usw. gilt das. Länger dauernde und länger vorhergehende Auraerscheinungen charakterisieren sich namentlich durch das Erhaltenbleiben des Bewußtseins. Manche von ihnen haben für die Kupierung der Anfälle (vgl. unter Therapie) eine gewisse Bedeutung.

Das objektive Verhalten des Kranken während der Auraerscheinungen ist entweder noch nicht verändert; die Reflexe usw. lassen sich kaum feststellen, Veränderungen der Sensibilität sind (vgl. später) von Nothnagel angegeben; objektive Veränderungen während der Aura sind im übrigen schon als Anfallserscheinungen aufzufassen.

Nach dem Charakter der Auraerscheinungen gibt es solche im motorischen Gebiet mit Einschluß der Gefäßinnervation (motorische und vasomotorische Aura), Erscheinungen, die im wesentlichen als Reizzustände im Gebiet der sensiblen peripheren Nerven, ihrer Endapparate und der Sinnesorgane ablaufen (sensible und sensorische Aura), und Auraerscheinungen rein psychischen Charakters.

a) Die motorische Aura. In der einfachsten Form tritt die motorische Aura auf als Zuckungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen. Die Art der Reizung ist dabei eine kortikal bedingte, sie entspricht in ihrem Ablauf den in der Rinde vorgebildeten Anordnungen, es treten also die Zuckungen als Bewegungen synergetischer Muskelgruppen in Erscheinung. Aber auch ganz einzelne Muskeln können befallen sein, das Gesicht erscheint hierbei bevorzugt; so sind namentlich Bewegungen des Mundwinkels, des Augenschlusses, der Augenmuskeln, einzelner Teile des Facialis, der Zunge allein, ferner auch einzelner Finger sehr häufig. Oft beginnt die motorische Aura in dieser Weise, um sich sehr bald auf größere Abschnitte des Muskelgebietes, vom Finger auf

Hand und Arm, vom Facialis des Mundes auf den ganzen Gesichtsfacialis, Hals und Schulter usw. auszudehnen. Neben Zuckungen können auch Spannungszustände (Tonus) der Muskeln vorherrschen: hier ist das Befallensein einzelner Muskeln sehr selten, es handelt sich meist um einen Strecktonus einzelner Glieder oder Gliedabschnitte, namentlich wird dies bei den mit Lähmungszuständen verbundenen organischen Epilepsieformen beobachtet (vgl. das Kapitel über organische Epilepsie). Doch auch bei der genuinen unkomplizierten Epilepsie können solche Spannungen vorkommen; sie können sich mit den oben genannten Aura-Zuckungsbewegungen kombinieren, sie können auch allein für sich auftreten, nicht selten in den beiden oberen oder den beiden unteren Extremitäten.

Die motorische Aura kann aber auch einen wesentlich reicheren und komplizierteren Charakter annehmen. So können Bewegungskomplexe auftreten, welche durchaus den Eindruck der Willkürbewegungen machen (Wischbewegungen, Zuknöpfen des Rockes, Kratzen, Haare ausreißen). Es ist wesentlich, daß diese Bewegungen noch bei vollem oder nahezu voll erhaltenem Bewußtsein erfolgen. Es ist nicht immer leicht, die Natur dieser Bewegungen richtig zu erkennen, da die komplizierteren Bewegungen natürlich schon sehr nahe an solche Bewegungen heranrücken, welche etwa als Abwehrbewegungen gegen halluzinatorische Wahrnehmungen bei der psychischen Aura auftreten. Die rein motorischen Auraerscheinungen zeichnen sich gewöhnlich durch ihre rhythmische Anordnung oder durch die gleichförmige Wiederholung komplizierterer Bewegungen aus. Das zeigt sich namentlich bei den Strampel- und Stoßbewegungen der Glieder, die aber auch Schrittbewegungen und Laufbewegungen sein können, so daß es zu einem Gehimpuls kommen kann. Ein ausgesprochenes Losstürzen gehört nicht hierher, sondern ist der Epilepsia procursiva oder den Angstimpulsen der psychischen Epilepsie zuzurechnen.

Nicht immer laufen die motorischen Auraerscheinungen in den besprochenen Gebieten ab, sondern es kann auch zu motorischen Erscheinungen im vegetativen System kommen (quergestreifte Muskulatur). Dahin gehören die Entladungen der Atmungs-, Schluck- und Schlingmuskulatur, die Nies-, Husten-, Gähnkrämpfe. Namentlich spielt aber der Singultus eine große Rolle, er ist ein überaus häufiges Aurasymptom. Alle diese Erscheinungen sind meist ruck- und krampfartig, oft durch die Heftigkeit der Muskelkontraktionen ausgesprochen schmerzhaft.

Die vasomotorische Aura ist ein Teil der Erscheinungen an der glatten Muskulatur, sie kann eine allgemeine oder partielle sein, sie kann in einer Erweiterung der Blutgefäße oder in einer Verengerung derselben, also in Röte, Hitzegefühl, Schweißausbruch oder in Blaßwerden, Kältegefühl bestehen. Die allgemeine vasomotorische Aura spielt sich oft in der Form eines förmlichen Frostschauers, in starkem allgemeinen Schwitzen ab, unter der umschriebenen sind die fleckweise auftretende Rötung an Hals, Gesicht, oft mit kleinem Blutaustritt in die Haut am wichtigsten.

Gar nicht selten verbinden sich motorische und vasomotorische Erscheinungen. Es gilt dies namentlich von allen jenen Erscheinungen, welche sich beziehen auf die Innervation der glatten Muskulatur. Hier handelt es sich zumeist um die Gefäßspannung und den viszeralen Innervationszustand. Die letzteren

Begleiterscheinungen treten vielfach mit besonderer Deutlichkeit hervor, Tachykardie, Unregelmäßigkeit des Pulses, subjektive Gefühle am Herzen, Ohnmachtszustände, Schweißausbruch, Hautblutungen, Ödem und Erythem der Haut, Harndrang und Stuhldrang, Durchfälle und dergleichen mehr. Auch hier ist natürlich eine scharfe Grenze zwischen rein motorischen Erscheinungen und solchen Erscheinungen, die als Begleiterscheinungen des Angstaffektes aufzufassen sind, nicht zu ziehen. Es genügt zu erwähnen, daß sie auch allein, ohne daß psychische Veränderungen wahrnehmbar sind, als Aurasymptome beobachtet werden können.

b) Sensible (und sensorische) Aura. In nicht seltenen Fällen gehen dem Anfall allerlei Erscheinungen auf dem Gebiet der Sensibilität vorher, so Kribbeln, Parästhesien aller Art, dann aber auch solche stärkerer Qualität, Schmerzen, ein Gefühl von Gestochenwerden. Die Lokalisation dieser Empfindungen kann ganz beliebig sein und hat nichts Gesetzmäßiges. Nur in den Fällen der „organischen" Epilepsie, namentlich in den mit Lähmungen verbundenen, spielen die Empfindungen, ebenso wie die motorischen Reiz- und Ausfallserscheinungen eine größere Rolle. Namentlich gelähmte, auch besonders leichterparetische Glieder zeigen gleichzeitig mit den motorischen Auraerscheinungen oder ohne solche nicht selten sensible Symptome, so ein Gefühl von Taubsein, Kribbeln usw.

Die Ausdehnung einer derartigen Empfindung unterliegt gleichfalls den größten Verschiedenheiten. Häufiger ist die sensible Aura über größere Gliedabschnitte ausgedehnt. Nicht selten hat sie einen wandernden Charakter, sie beginnt — ähnlich wie die Zuckungen — in der Hand, verbreitet sich dann über Arm, Schulter, Hals, Kopf usw. Nach Binswanger fällt das Aufsteigen einer derartigen Empfindung bis zum Kopfe nicht selten mit dem Bewußtseinsverlust zusammen.

Nächst der beschriebenen Form der sensiblen Aura ist von größerer Bedeutung noch die Aura in der Form der Migräne; auch als einfacher halb- und doppelseitiger Kopfschmerz kommt sie vor. Es können aber auch kompliziertere sensible Qualitäten, so namentlich Organgefühle aller Art, auch hier meist sich rasch über größere Teile des Körpers ausbreitend, Gefühle von Bewegung des Magens und der Därme, Herzdrücken usw. auftreten. Ein Teil dieser Zustände läßt sich von den halluzinatorischen Wahrnehmungen der Organgefühle nicht abtrennen. Die Erscheinungen können außerordentlich bunte und variable sein und spielen in dieser Form teils reiner Empfindungen, teils psychischer Veränderungen der Organgefühle in der epileptischen Aura eine große Rolle. Bei der sensiblen Aura treten die Ausfallserscheinungen hinter die Reizerscheinungen erheblich zurück. Nothnagel hat die Empfindung der Gefühllosigkeit, mit objektiver Herabsetzung und Mangel der Sensibilität, mehrfach beobachtet.

Im Gebiet der Sinnesorgane muß man natürlich die Reiz- oder Ausfallserscheinungen der Funktionen dieser Organe trennen von den halluzinatorischen Wahrnehmungen. Die letzteren gehören zu den psychischen Auraerscheinungen (vgl. unten), doch vermengen sich beide Arten von Erscheinungen, wie auch anderwärts in diesem Gebiete, sehr innig. Rein sind Lichtwahrnehmungen, Skotome, Flimmerskotome, Funkensehen, Unklarwerden des Gesehenen, Veränderungen



der Gesichtsfelder, Farbenwahrnehmungen, ferner Defekte des Gesichtsfeldes, Verdunkelungen usw. Eine große Rolle spielen ferner Veränderungen der Größenwahrnehmungen der Objekte; aber auch diese Erscheinungen dürften als Halluzinationen des Muskelsinnes (Cramer) im Gebiet der Augenmuskeln aufzufassen sein, zum Teil mag es sich dabei auch um rein motorische Erscheinungen im Gebiet der Akkommodationsmuskeln handeln.

Im Gebiet des Gehörorgans kommen vor: einfache Reizerscheinungen, Schallempfindungen, Töne, Rauschen und Sausen im Ohr; ferner die Empfindung, als ob die ganze Umgebung langsam ferner rücke, die Geräusche werden leiser, ferner, verhallen mehr und mehr, die Kranken hören alles nur noch wie durch eine Wolke.

Über die psychische Aura siehe später.

Begleiterscheinungen und Nachstadium der Anfälle.

Abgesehen von den erwähnten Symptomen, die in ihrer Gesamtheit den Anfall ausmachen, pflegen noch eine Reihe, namentlich in den letzten Jahren durch eingehende Untersuchungen festgestellte Veränderungen der nervösen und der körperlichen Sphäre den Anfall zu begleiten. Am wesentlichsten sind die schon erwähnten Symptome der vasomotorischen Tätigkeit und der Atmung. Die Körpertemperatur pflegt nach den Anfällen etwas zu steigen, was wohl im wesentlichen auf die gesteigerte Muskeltätigkeit zurückgeführt werden muß, sie beträgt nach Bourneville zirka 0·6°. Der Blutdruck zeigt eine nicht unerhebliche Steigerung, bis zu 80 mm Hg (Ohanessian), doch pflegt diese Steigerung nicht lange anzuhalten, kurze Zeit nach den Anfällen kehrt der Blutdruck zur Norm zurück.

Von besonderer Bedeutung ist das Verhalten einiger Reflexe, weil diesen Erscheinungen unter Umständen auch eine differentialdiagnostische Bedeutung zukommen kann. Die Pupillen verengern sich im Beginn des Anfalls, im tonischen Stadium werden sie extrem weit. Die Pupillen sind während des Anfalls reaktionslos, doch scheinen neuere Untersuchungen (Féré, Bratz u. a.) zu ergeben, daß dies nicht ausnahmslos der Fall ist. Einige andere Phänomene an den Pupillen, so Oszillieren, Differenz der Weite und der Reaktion sind von geringerer Bedeutung und werden seltener beobachtet. Von den sonstigen Reflexen erlischt namentlich das Kniephänomen im tiefen Anfall stets, die Wiederkehr der Reaktion erfolgt mit Lösung des Anfalls. Alle diese Erscheinungen pflegen um so ausgesprochener zu sein, je hochgradiger und auch je häufiger die Anfälle sind.

Ist der Anfall überwunden, so kehrt nach und nach das Verhalten des Kranken zur Norm zurück, doch bleibt nicht selten eine Reihe von Momenten noch einige Zeit bestehen. In diesem sogenannten Nachstadium der Anfälle spielen namentlich die später zu erörternden psychischen Phänomene eine große Rolle. Hier soll, wie im vorstehenden, von den körperlichen und motorischen Erscheinungen die Rede sein. Über den Nachschlaf und den Sopor, der den schweren Anfallerscheinungen folgt, ist oben schon Näheres gesagt worden. Sind die Kranken wieder völlig erwacht, so fühlen sie sich oft recht lange Zeit abgeschlagen und müde, was mit der schweren zerebralen Erschöpfung zusammenhängt.

Oft hat das Stadium, das den Anfällen folgt, in ausgesprochenem Maße diesen Erschöpfungstypus, es besteht eine starke Herabminderung aller Reaktionen, große Müdigkeit, Lockerung der Assoziationen. Untersucht man in diesem Stadium die Kranken genauer, so kann man nicht selten recht eigenartige und interessante Ausfälle auf motorischem und sensiblem Gebiete wahrnehmen. Von besonderem Interesse sind Lähmungen, Paresen, Reflexveränderungen, meist halbseitiger Art; diese haben eine besondere pathognomone Bedeutung für die sogenannte „organische" Epilepsie, weil sie auf eine besonders hervortretende Erschöpfung und vielleicht anatomische Läsion umschriebener Hirnpartien hinweisen. Namentlich können aber auch Steigerungen der Sehnenreflexe und das Babinskische Zeichen (Finkelburg, Babinski u. a.) nach Anfällen auftreten, auch hochgradige Steigerung anderer Sehnenreflexe kommt vor. Alle diese Zeichen lassen sich entweder als Ausdruck einer allgemeinen zerebralen Erschöpfung oder, wenn sie ihrer anatomischen Natur nach umschriebener sind, als partielle Erschöpfungszeichen auffassen: in die letztere Gruppe gehören namentlich Agnosien, Aphasien, umschriebene Muskelsinnstörungen, Apraxie, Ataxie (Heilbronner, Fürstner, Redlich, Higier, Clark u. a.).

Die intervallären Symptome.

In manchen Fällen ist die Zeit zwischen den Anfällen von Krankheitszeichen frei, der Kranke fühlt sich durchaus wohl und es kann auch die genaueste ärztliche Untersuchung Krankheitszeichen in dieser Zeit nicht bei ihm nachweisen. Dieses Verhalten, das früher als für viel allgemeiner zutreffend gehalten wurde, gilt aber keineswegs durchaus. In einer nicht geringen Anzahl von Fällen sind die Kranken zwischen den Anfällen und besonders in der Zeit nach einem Anfall recht schwer verändert, so daß sie sogar schon der Laienumgebung auffallen.

Über die zahlreichen intervallären psychischen Erscheinungen, die zwischen den Anfällen vorkommen und die im großen und ganzen durch den terminalen Schlaf eingeleitet werden, ist bei Erörterung der psychischen Epilepsie im besonderen die Rede. Hier soll vor allem von den körperlichen und nervösen Krankheitsmomenten die Rede sein. Zunächst bleiben vom Anfall selbst nicht selten muskuläre und nervöse Erscheinungen zurück, die in den einfachsten Fällen als Muskelschwäche, Unsicherheit der Bewegung, Erschwerung und Ermüdung jeder nervösen Reaktion auftreten können, die aber nicht selten auch distinktere Formen annehmen. Am markantesten gilt dies von vielen Jacksonfällen, in denen deutliche Zeichen von Lähmung und Schwäche nach den Insulten zurückbleiben, so daß nach sich öfter wiederholenden Zufällen nicht selten in gewissem Sinne eine Summierung dieser Schwäche bemerkbar wird. So tritt nach einer Reihe von Anfällen, namentlich wenn diese zeitlich nicht allzu weit auseinander liegen, nach und nach eine Lähmung der im Jacksonschen Anfalle am meisten krampfenden (oder der allein krampfenden) Glieder hervor; ein gewisser Lähmungszustand gehört ja recht eigentlich zum Bilde dieser Krankheit. Bei reiner Rindenläsion ist das Nebeneinandervorkommen von Lähmung und Krampf sozusagen unerläßlich; hirnphysiologisch ist es auch ganz klar, daß dieselbe organische Ursache, welche den Jackson-



anfall hervorruft, durch Schädigung des motorischen Zentrums auch die Lähmung, die letztere als Dauererscheinung, erzeugt. Bekanntlich kann ja sogar auch die Lähmung sozusagen anfallsweise auftreten (Löwenfeld, Redlich u. a.), d. h. sie kommt und geht nach einiger Zeit vorüber.

Man hat sich, wohl mit einem gewissen Recht, gewöhnt, gerade auf Grund des erwähnten Zusammenhangs zwischen interparoxysmellen organischen Symptomen und Jacksonschen Anfällen diese „organischen", nach Anfällen zurückbleibenden Erscheinungen als den Ausdruck einer organischen Grundlage der Epilepsie (Redlich) anzusehen. Man nimmt hierbei mit Recht an, daß wenn auch die Untersuchung keinen Anhaltspunkt dafür gibt, daß eine gröbere organische Hirnerkrankung vorliege, man doch das vorübergehende Auftreten von Lokalerscheinungen nicht anders deuten kann, als den Ausdruck einer wenn auch noch so feinen lokalen Schädigung und Störung der Hirnsubstanz: das allgemeine Symptom dieser zirkumskripten Erkrankung ist dann die Epilepsie und speziell der allgemeine epileptische Anfall; das organische Lokalsymptom ist eben das intervalläre oder doch postparoxystische Symptom der Lähmung, Parese, Reflexdifferenz usw.

Diese intervallären Erscheinungen haben, namentlich insofern sie sich decken mit denjenigen Krankheitszeichen, die bei streng lokalisierbaren (herdförmigen) Erkrankungen des Gehirns auftreten, eine große pathognome Bedeutung: sie sprechen im gegebenen Falle dafür, daß, namentlich wenn diese Zeichen deutlicher sind, wir eben keine genuine allgemeine, sondern eine organische Epilepsie vor uns haben; im allgemeinen und prinzipiell sind sie eben für die neueren Anschauungen, die namentlich Redlich, auch Heilbronner, vorgetragen haben, bedeutungsvoll, daß eben sehr viel von dem, was man als genuine Epilepsie ansieht, bei näherer Betrachtung sich als „organisch" herausstellt.

Die intervallären Erscheinungen sind in ihrer einfachsten und klarsten Form als leichte Lähmungserscheinungen oder Paresen, leichte Spasmen, auch nur als (das ist besonders häufig) Reflexdifferenzen wahrzunehmen; wir können dann an eine leichte organische Schädigung der motorischen Rinde oder wenigstens der motorischen Bahn in der Nähe der Rinde denken. Die Erscheinungen haben oft einen durchaus flüchtigen Charakter, sind nur kurze Zeit nach den ausgesprochenen Anfällen nachweisbar. Es muß hier erwähnt werden, daß als allgemeines Erschöpfungssymptom nach den Anfällen vorübergehend ja (beiderseits übereinstimmend) Erlöschen der Haut- und auch der Sehnenreflexe vorkommt, so namentlich auch des Kniereflexes, auch ein doppelseitiger Babinski (siehe oben) als Ausdruck einer durch den Anfall herbeigeführten schweren Erschöpfung der Pyramidenbahn. Derartige beiderseits übereinstimmende Befunde haben als organische Erscheinungen natürlich keine Bedeutung, dagegen ist das Vorhandensein eines Babinskischen Reflexes auf nur einer Seite nach dem Anfall oder selbst während des Anfalls von größtem Wert; ebenso die Steigerung des Kniereflexes, während der Wegfall dieser Reflexe mehr die allgemeine Erschöpfung, wie bereits gesagt, kundgibt.

An sonstigen beachtenswerten Erscheinungen nach den Anfällen sind zu nennen: vor allem Sprachstörungen unter dem Bild einer rein kortikalen Aphasie, sowohl motorischen wie sensorischen Charakters, ferner vor allem

Hemianopsien, Hemianästhesien und überhaupt Sensibilitätsstörungen zentralen Charakters; auch asymbolische und apraktische Störungen kommen vor. Ferner sind zu nennen Augenmuskelstörungen, Gesichtfeldeinengungen, Veränderungen des Gehörsinns, Taubheit, Lagesinn- und Muskelsinnstörungen, Seelenblindheit usw.; kurz gesagt, es sind als derartige Erscheinungen alle Symptome denkbar, die überhaupt bei kortikalen Erkrankungen vorkommen; in seltenen Fällen werden auch spinale, ferner cerebellare, bulbäre und mesencephale Störungen beobachtet (Redlich).

Es sei auf einige dieser Erscheinungen, die für die Praxis der Epilepsie besonders Interesse haben, kurz näher eingegangen. Die Lähmungen (Jackson, Clark, Binswanger u. a.), die Sprachstörungen, apraktischen und agnostischen Erscheinungen (Heilbronner, Fürstner, Oppenheim u. a.) können in ihrem klinischen Verhalten durchaus den betreffenden Affektionen bei Rindenerkrankungen entsprechen. Der Babinskische Reflex und die ihm gleichwertigen Erscheinungen, der Oppenheimsche Reflex usw. stellen ja das primitivste Zeichen einer als Schädigung der kortikomotorischen Bahn zu deutenden Rindenschädigung dar; es sind nun keineswegs Epilepsiefälle, die man auch sonst aus irgenwelchen Gründen als „organische" ansprechen könnte, bei welchen diese Veränderungen nach den Anfällen gefunden werden, sondern es sind oft gerade solche Fälle, die nach unsern bisherigen Ansichten in allen Fällen den Typus der reinen genuinen Epilepsie erfüllen. Gerade als besonderer Befund nach den Anfällen der genuinen Epilepsie ist auch diese Erscheinung von Babinski, Raecke, Crouzon, Redlich, Finkelnburg u. a. beschrieben worden.

Namentlich die Untersuchungen von Redlich, die vielfach speziell auf diesen Punkt gerichtet waren, haben uns gelehrt, daß gerade das Babinskische Zeichen nach den Anfällen recht häufig ist; es braucht nicht regelmäßig vorhanden zu sein, kann nach einzelnen Anfällen vorhanden sein, nach andern fehlen; es kommt vor, daß das Zeichen nur unmittelbar nach dem Anfall nur während der Bewußtseinsstörung zu finden ist, oder daß es auch später noch bis Stunden und Tage nach dem Anfall nachgewiesen werden kann. Besonders sei erwähnt, daß es keineswegs stets unmittelbar nach dem Anfall nachweisbar wird, sondern, daß oft erst einige Zeit vergeht, bis es auftritt. Das Verschwinden vollzieht sich (Redlich, Hempel und Berg) in der Weise, daß bei der Untersuchung erst einige Male das Babinskische Zeichen mit dem normalen Reflex abwechselt, daß ersteres dann immer seltener wird und schließlich ganz verschwindet. Auch nach petit mal soll es nach Finkelnburg vorkommen. Redlich macht darauf aufmerksam, daß das Vorkommen dieser „organischen" Erscheinungen nach den Anfällen, namentlich solcher, die einem strengen objektiven Nachweis, wie z. B. das Babinskische Zeichen zugänglich sind, diagnostisch von größter Bedeutung sein kann, wenn beim Eintreffen des Arztes nach einem Anfall auf solche Weise noch der Nachweis desselben als epileptischen Anfalls möglich wird. In ähnlicher Weise beanspruchen Differenzen der Sehnenreflexe, ferner eine Steigerung der Hautreflexe auf der betroffenen Seite, die Redlich als zerebrale Erschöpfung auffaßt, Interesse.

In allen diesen Erscheinungen spielt sich, wie schon mehrfach angedeutet worden ist, zweierlei ab. Einmal handelt es sich um reine Erschöpfungserschei-



nungen: die funktionelle Schädigung, welche im Anfall durch den Insult selbst dem Gehirn widerfährt, gleicht sich nicht sofort aus: es bleibt zunächst eine Reihe von Anzeichen zurück, die eben erst durch die Wiedergewinnung der vollen Elastizität des Organs verschwinden. Anatomische Veränderungen, die durch den Anfall selbst entstehen, dürfen aus diesen Erscheinungen kaum geschlossen werden, obwohl ja bekannt ist, daß (Redlich, Spielmeyer), namentlich die kleineren und mittleren Ganglienzellen im Anfall eine funktionelle und anatomische Beeinträchtigung erfahren. Ohne Frage gibt es Fälle von genuiner Epilepsie, bei welchen derartige Erschöpfungserscheinungen, die erst nur nach den Anfällen nachweisbar sind, nach und nach zu „Dauersymptomen" werden: sie bleiben dann zwischen den Anfällen intervallär konstant nachweisbar. Anderseits sind die Erschöpfungserscheinungen nicht selten der Ausdruck einer tieferliegenden Ursache, d. h. es besteht eine organische Krankheit des Gehirns, die auch in der Epilepsie ihren Ausdruck findet; die durch die organischen Schädigungen des Gehirns herbeigeführten Ausfalls- und Reizerscheinungen werden aber nur nach den Anfällen sichtbar, während sie in der ruhigen Zeit des Ausgleichs und damit des Verschwindens fähig sind.

Wohin im einzelnen Falle diese Erscheinungen zu rechnen sind, ist kaum zu entscheiden. Es ist besonders das Verdienst von Redlich nachgewiesen zu haben, daß diese Ausfallserscheinungen nach den Anfällen, die intervallär bestehen, bei den genuinen Epilepsiefällen viel häufiger sind, als man früher annahm. Redlich schätzt, daß etwa in 40% solche Erscheinungen vorkommen; ähnliches geht aus den Angaben von Rittershaus, Fuchs u. a. hervor. Die Erklärung dieser Erscheinung liegt, wenn man sich wiederum darauf berufen will, daß sie in sicheren genuinen Fällen vorkommt, vielleicht darin, daß auch bei der genuinen Epilepsie lokale (anatomische) Verstärkungen des Prozesses vorkommen. Jedenfalls geben diese intervallären Ausfalls- und Reizerscheinungen einen wichtigen Hinweis darauf, die Ursache der Epilepsie immer wieder als organisch bedingt und organisch faßbar anzunehmen. Sie geben der genuinen Epilepsie eine sehr viel markantere organische Grundlage.

Für eine direkte organische Bedingtheit geben aber wohl nur die Fälle Anhaltspunkte an die Hand, bei welchen diese Erscheinungen konstanter hervortreten, bei denen sie von einer gewissen Stärke und Dauer sind, bei welchen sie ihren Ort nicht wechseln oder bei denen sie schließlich auch zu Dauererscheinungen werden. Es zeigen nämlich gelegentlich auch ganz frische Fälle der Krankheit mit nicht sehr stark betonten sonstigen Erscheinungen diese Symptome, während ferner auch solche Fälle vorkommen, bei denen diese Erscheinungen einem steten Wechsel unterliegen. So kann einmal die eine, nach einem andern Anfall die andere Seite sich als geschädigt erweisen. Hier kann nur (Redlich) angenommen werden, daß ein Wechsel der überwiegend betroffenen Seite (im funktionellen Sinne) zu verschiedenen Zeiten statthat, oder daß die stationären und die akuten Veränderungen einen verschiedenen Sitz aufweisen. Soweit also solche Momente vorliegen, kommt mehr die vorwiegend funktionelle Bedingtheit bei genuinen Fällen, soweit die größere Konstanz herrscht, die organische Grundlage in Betracht. Alle solche Erscheinungen vermitteln aber ohne Frage zwischen den genuinen und den organischen Fällen in bedeutungsvoller Weise.

2. Die psychische Epilepsie.

Psychologisches.

Es ist mehrfach der Versuch gemacht worden, die eigenartigen psychologischen Merkmale der Epilepsie durch das Experiment, besonders durch das Assoziationsexperiment klarzustellen. Die Untersuchungen haben zwar eine Vertiefung unseres Einblicks in das Wesen der Epilepsie, insofern es sich hierbei um neue Momente und Gesichtspunkte, die nicht auch die klinische Betrachtung gezeigt hätte, nicht gebracht, sie haben aber doch uns manche Zusammenhänge im psychologischen Bild wesentlich erleuchtet. Eine systematische Gesamtdarstellung der Psychologie der Epileptiker ist bisher auf dieser Basis nicht versucht worden und wohl auch einstweilen nicht möglich; es kann daher auch hier nur eine Übersicht über die wesentlichsten Befunde ohne Versuch einer Systematik gegeben werden.

In erster Linie hat Sommer das epileptische psychologische Gesamtbild ins Auge gefaßt. Er hat als wesentliche Grundzüge Ärmlichkeit des Vorstellungsschatzes, lange Reaktionszeiten, Egozentrizität, viel religiöse Reaktionen, Unterwürfigkeit festgestellt; seine Befunde wurden später durch Fuhrmann erweitert. Dieser, wie die Untersuchungen von Bonhoeffer, Kraepelin, Isserlin stellen im wesentlichen das von Sommer Gefundene fest.

Später haben vornehmlich Jung und Rittershaus die Frage auf breiterer Basis in Angriff genommen. Nach Jung läßt sich folgendes feststellen: Zunächst zeigen die Kranken eine Reihe von Eigentümlichkeiten, die auch bei Normalen vorkommen, namentlich bei ungebildeten Versuchspersonen; dahin gehört, daß sich der Patient auf die Bedeutung des Reizwortes einstellt; oberflächliche Wortassoziationen fehlen daher; letztere sind teilweise durch die Vorstellung der Krankheit beeinflußt. In zweiter Linie sind die Erscheinungen bei Epileptischen ähnlich denen Imbeziller, worauf schon Fuhrmann näher eingegangen war. Die Einstellung auf die Bedeutung des Reizwortes geschieht so fest, daß eine große Zahl der Reaktionen nichts als „Erklärungen" dieses (Wehrlin) sind; die Assoziationen haben Satzform und erfolgen in bedeutend verlängerten Reaktionszeiten.

Als die im ganzen spärlichen Eigentümlichkeiten der Epilepsie im Assoziationsexperiment treten zutage: die „Erklärungen" haben einen unordentlichen, schwerfälligen und umständlichen Charakter, der besonders eine Bestätigung des vom Kranken Gesagten immer wieder enthält; das Reizwort selbst kehrt gleichfalls öfter in der Reaktion wieder. Die äußere Form der Reaktion ist nicht in besonderer Weise stereotyp mit Ausnahme der häufig wiederkehrenden egozentrischen Form (zirka 30% nach Jung); häufig sind gefühlsbetonte Beziehungen in den Reaktionen, die banal und unverhüllt zutage treten (religiöse, moralische Dinge usw.); die Reaktionszeiten zeigen ihre größten Schwankungen erst nach der kritischen Reaktion; das heißt, daß die Abnahme langer Reaktionszeiten sich nicht bei besonders schwierigen Worten, sondern da findet, wo ein perseverierender Gefühlston auftritt. Der Gefühlston hat vor allem, ähnlich den übrigen Erscheinungen, die Eigentümlichkeit, daß er langsam einsetzt, dann aber lange anhält, jedenfalls länger als in der Norm.

Eine Untersuchung Roemers, aufgenommen an einem Patienten während seiner Verstimmungszustände, läßt erkennen, daß der Kranke eine Störung der sekundären Identifikation darbot (Zusammenfassung der Teileindrücke zum Gesamtbild, der Verwertung des zugehörigen Erinnerungsbildes usw.), während die primäre Identifikation, die Wahrnehmung und Perzeption z. B. optischer Elemente, ungestört war. Die Auslegung und Angaben der Kranken waren oft ungemein schwankend, wurden öfter widerrufen, verbessert. Auffassung und Kombination waren gestört, die Merkfähigkeit erheblich herabgesetzt. Der Kranke selbst empfand seine Insuffizienz und den Unterschied seiner Leistungen gegen sonst, stand ihnen aber als ratloser Zuschauer gegenüber.

Eintinger hat durch Assoziationsexperimente festgestellt, daß nach dem Anfall vor allem Assoziationsmangel (Obligophasie), Perseverationen, Reiterationen vorkommen: diese sind ein Ausdruck des bestehenden Erschöpfungszustandes.

Wiersma hat in seinen psychologischen Arbeiten besonders hervortretende, periodisch wiederkehrende Schwankungen der Aufmerksamkeit nachgewiesen, auch ohne daß gleichzeitig andere Anomalien nachweisbar waren.

Als Untersuchungen über die einzelnen klinisch-psychologischen Erscheinungen der Epilepsie müssen noch die Arbeiten von Bolte und von Holzinger erwähnt werden. Nach Rittershaus kann man als das Gesamtresultat der verschiedenartigen psychologischen Untersuchungen der Epilepsie festhalten: Einengung des Ideenkreises, Verlängerung der Reaktionszeiten, Egozentrizität, gefühlsbetonte Reaktionen, Umständlichkeit.

Dies gilt für die Gesamtgruppe der epileptischen Zustandsbilder. Es läßt sich hierbei leicht überblicken, welche Erscheinungen des klinischen Bildes das psychologische Experiment herauszugreifen vermag. Keineswegs ist dies die Gesamtheit. Man darf dabei nicht außer acht lassen, daß mit Ausnahme von Jung und Rittershaus die Untersucher stets nur einige wenige Versuchspersonen zur Verfügung hatten, sowie daß die Untersuchungen meist an dem Material von Irrenanstaltskranken angestellt worden sind.

Rittershaus hat nun in außerordentlich verdienstvollen und mühsamen Untersuchungen noch den Versuch gemacht, die einzelnen Formen der Epilepsie durch das Assoziationsexperiment abzugrenzen. Es ergab sich aber bei eingehenden Versuchen, namentlich zwischen genuiner und organischer (mit zerebraler Lähmung verbundener) Epilepsie, keine Differenz. Vielmehr ließen hierbei die auf verschiedenem Wege entstandenen Krankheiten eine weitgehende Übereinstimmung erkennen. Auch eine Stoffwechselepilepsie ließ sich im psychologischen Experiment nicht abgrenzen. Es geht zu weit, wenn man, wie Rittershaus es tut, daraus auf die Identität aller dieser Krankheitsprozesse im klinischen Sinne schließen will: der psychologische Forschungsweg erlaubt uns einstweilen keine so weitgehenden Schlüsse. Dagegen ist es durchaus möglich, diesen Weg zu benützen zur Abgrenzung von Krankheitsbildern, die mit epileptiformen Krämpfen verlaufen, von der echten Epilepsie. Auch die rein psychische Epilepsie läßt sich ziemlich sicher mittels Experimentes erkennen.

Der interparoxysmelle psychische Zustand der Epileptiker.

Bekanntlich bieten die Epilepsiekranken in der anfallsfreien Zeit psychisch die größten Unterschiede dar: bei manchen Fällen besteht überhaupt keine

geistige Veränderung, und die Patienten unterscheiden sich in nichts von geistig Normalen. Ja es scheint, daß die Epilepsie sogar bei geistig hochstehenden Personen vorkommt. Bekanntlich sollen Narses, Alexander, Napoleon I. „Epileptiker" gewesen sein, eine Behauptung, die wohl nur in dem Sinne gilt, daß bei ihnen vereinzelte krampfartige oder dem epileptischen Anfall ähnliche Zustände im Leben beobachtet worden sind. Bei Napoleon I. z. B. stützt sich meines Wissens die Behauptung auf einen einzigen Anfall, den einer seiner Generale beobachtet hat. Soviel aber steht sicher fest, daß eine Epilepsie auch einen geistig hochstehenden Menschen befallen kann, wobei aber die Einschränkung gemacht werden darf, daß es sich hierbei immer um dégénérés handelt, nicht insofern die Epilepsie selbst Ausdruck dieser Veränderung sein soll, sondern insofern, als derartige Personen bei näherem Zusehen in ihrem Verhalten doch degenerative Merkmale der Psyche, sei es auch im Sinne des oft ja überaus begabten dégénéré supérieur, erkennen lassen. In der Mehrzahl der Fälle gilt es nicht, daß die Psyche des Epileptikers in der anfallsfreien Zeit intakt ist, vielmehr lassen sich hier meist Veränderungen nachweisen.

Man muß dieses von Binswanger treffend unter dem Namen des „interparoxysmellen geistigen Zustandes der Epilepsie" zusammengefaßte geistige Gesamtniveau des Epileptikers natürlich trennen von den transitorischen Bewußtseinsstörungen, in denen wir einen Ausdruck der epileptischen Symptome s. str. sehen. Daß beide ineinander übergehen können und ungemein zahlreiche Berührungspunkte haben, ist klar; wir kommen darauf zurück.

Eine große Zahl der Epilepsiekranken datiert ihre Krankheit ab ovo her. Diese endogene, schwere Schädigung des Gehirns findet ihren Ausdruck einmal in der Epilepsie selbst, zweitens in einer allgemeinen Behinderung der psychischen Entwicklung. Deshalb besteht bei einer großen Zahl angeborener und früh im Leben einsetzender Epilepsiefälle, bei der Mehrzahl der Frühepilepsiefälle ein mehr oder weniger hoher Grad von Schwachsinn. Nach Kellner zeigen nur etwa $^1/_{10}$ aller epileptischen Kinder eine normale geistige Leistungsfähigkeit: die Erfahrungen sind ausschließlich an Anstaltsmaterial gewonnen. Nach anderen Feststellungen (Binswanger u. a.) beträgt die Zahl der Schwachsinnigen unter den jugendlichen Epileptikern zirka 64%.

In derselben Richtung bewegt sich die Erfahrung, daß unter den Insassen der Schwachsinnigen- und Idiotenanstalten stets eine größere Zahl von Epileptikern sich befindet, im allgemeinen zwischen 15 und 25% (Wulf u. a.). In der Verbindung Schwachsinn plus Epilepsie treten eine ganze Reihe von bestimmten kindlichen Krankheitsbildern in Erscheinung; wir werden sie bei der Erörterung der angeborenen epileptischen Zustände und bei der Erörterung der organischen Epilepsie näher kennen lernen. Es handelt sich hier ausnahmslos darum, daß Schwachsinn und Epilepsie die konkomittierenden Äußerungen einer gemeinsamen Hirnerkrankung sind.

In diesen Zuständen handelt es sich um andere Vorgänge als bei der Tatsache, daß die Mehrzahl der Epilepsiekranken mit der Zeit einer typischen Degeneration verfallen. Natürlich ist auch diese der Ausdruck der schweren Hirnerkrankung, welche eben zur Epilepsie führt, nur zum kleineren Teil ist sie durch die Schädigungen selbst hervorgerufen, welche die Erscheinungen der



epileptischen Erkrankung, speziell der epileptischen Anfälle, auf das Nervensystem des Patienten ausüben.

Die psychische Degeneration des Epileptikers kennzeichnet sich in ihren leichteren Erscheinungen einfach als nervöse Störung, die den Erscheinungen der Neurasthenie nahesteht (Binswanger), also als reizbare Schwäche, leichtes Verstimmtsein, als eine gewisse Empfindlichkeit und Erhöhung der psychischen Sensibilität, als große Suggestibilität und ängstliche Selbstbetrachtung, oft von hypochondrischer Färbung, als Herabsetzung der Arbeits- und Leistungsfähigkeit, als unmotivierte Schwankung der Leistungsfähigkeit, als Empfindlichkeit, Ermüdbarkeit usw. Es können hier so ziemlich alle jene psychischen Momente in Erscheinung treten, welche den typischen Neurastheniker ausmachen, mit oder ohne die körperlich-nervösen Begleiterscheinungen, Hypalgesie und Hyperalgesie, Kopf- und Gliederschmerzen, Reißen in den Gliedern, Störungen der Verdauung, des Appetits, des Schlafes. Manchmal treten die schwereren Erscheinungen der Neurosen hinzu, namentlich solche von zwangsartigem Charakter, sowohl Zwangsvorstellungen wie Zwangshandlungen.

In den höheren Graden dieser Veränderungen kann man von leichteren intervallären Störungen nicht mehr sprechen, sondern es handelt sich hier um eine die ganze Persönlichkeit tief beeinflussende Veränderung: sie macht sich, wie dies im Wesen dieser Symptome selbst liegt, vor allem in der Beeinträchtigung der Charaktereigenschaften geltend. Damit tritt also, bei Steigerung der Erscheinungen der psychischen Degeneration der Epileptiker, jener Zug hervor, der dem ganzen psychischen Zustand des Epileptikers bis an die Grenze der Psychose hin und in diese hinein sein wesenseigenes Gepräge verleiht, die Charakterveränderung oder der epileptische Charakter. In den leichteren nervösen Zuständen läßt sich das noch weniger wahrnehmen, doch sind auch die „neurasthenischen" Erscheinungen des Epileptikers oft schon in eigenartiger Weise, verglichen mit der reinen unkomplizierten Neurasthenie, gefärbt im Sinne eines starken Vorherrschens einer egozentrisch-mißtrauischen Gesinnung des Epileptikers gegenüber den Personen seiner Umgebung.

Der epileptische Charakter läßt ein eigenartiges und widerspruchsvolles Gemisch von psychischen Konstituentien erkennen. Neben Eigensinn und Neigung zu Widerspruch oft eine hochgradige Beeinflußbarkeit, je nach Lage der Stimmung; neben Lügenhaftigkeit und ethischer Perversion auf der andern Seite Frömmelei, Neigung zu wohlgefälligen Reden; neben scheinbarer Offenheit und Zugetanheit Personen gegenüber Mißtrauen und Verkleinerungssucht; neben menschenfeindlicher, mit allem zerfallener Gesinnung eine harmlos kindliche, oft sogar heiter gefärbte Betrachtung der Dinge. Samt spricht von den „armen Epileptikern, die das Gebetbuch in der Tasche, den lieben Gott auf der Zunge und den Ausbund von Canaillerie im Leibe tragen". In allen diesen oft sehr wechselnden und bunten Erscheinungsarten ist die schwere ethische Degeneration der gemeinsame Zug; er äußert sich außer in den genannten Zügen in Unsozialität, Streitsucht, Neigung zu Lüge und Gewalttätigkeit. Dadurch wird der epileptische Charakter so oft auch praktisch und besonders forensisch von Bedeutung.

Alle genannten Zustände, die epileptische Neurasthenie und der epileptische Charakter können doch die rein intellektuelle Seite intakt lassen; leichte

Beeinträchtigungen bestehen meist auch hier, doch können sie vermißt werden. In den höheren Graden der epileptischen geistigen Degeneration entwickeln sich aber vor allem starke Schädigungen des Intellekts; wir sprechen dann, in Verbindung mit den übrigen Erscheinungen, von der „epileptischen Psychose".

Die wesentlichen psychopathologischen Züge des epileptischen Irreseins sind intellektueller Verfall, Verarmung des Vorstellungsschatzes, namentlich Abblassen der Erinnerungsbilder und Schwierigkeit der Aufnahme und Verarbeitung neuer Eindrücke; ferner eine starke, immer mehr zunehmende egozentrische Einengung des Urteils und gemütliche Veränderungen im Sinne einer depressiven, zu zornmütiger Erregung neigenden Stimmung.

Der Schwachsinn des Epileptikers, sofern er noch nicht ganz hohe Grade erreicht hat, läßt gewisse eigenartige Züge erkennen; es handelt sich darum, daß Orientierung, Besonnenheit, Zusammenhang des Gedankenganges erhalten bleiben, daß aber die geistige Regsamkeit verloren geht und allmählich einer zunehmenden „Beschränktheit" weicht (Kraepelin). Es tritt daher mehr und mehr die Verarmung des Vorstellungsmaterials hervor dadurch, daß der Kranke immer mehr stehende Redensarten und Gemeinplätze verwendet, daß das Urteil sich immer mehr einschränkt, eigene Werte mehr und mehr verschwinden und Anlehnung an das Urteil anderer gesucht wird. So spielen in den Reden der Kranken Sprichwörter, Bibelsprüche, Verse eine große Rolle. Natürlich hat der einzelne Kranke dabei sein eigenes, immer wieder gebrauchtes, sehr bescheidenes Repertoir. Denn auch im Umgehen mit dem eigenen Material macht sich zunehmend eine wachsende Unbeholfenheit bemerkbar. Es wird dem Kranken schwerer und schwerer, sein eigenes Material parat zu haben; er beschränkt sich auf eine immer kleiner werdende Auswahl, die Bereitstellung anderer, ihm früher eigener Worte macht ihm immer größere Mühe. So macht sich beim Versuch, eigene Erinnerungsbilder zu reproduzieren, immer mehr eine starke Schwerfälligkeit bemerklich.

Im Handeln äußert sich dies in wachsender Umständlichkeit; erst auf langen Umwegen kommt so der Kranke zu den Worten und Gedankengängen oder zu dem Zwecke der Handlung, die er beabsichtigt. Diese Umständlichkeit geht zum Teil auch daraus hervor, daß der Kranke das Wesentliche vom Unwesentlichen nicht mehr zu scheiden vermag; Kraepelin hebt als charakteristisch hervor, daß der Kranke dabei aber den Faden seiner Rede, seiner Handlung nicht aus dem Auge verliert, sondern, daß er, wenn auch auf langem Umweg, schließlich doch zum Ziele kommt. Seine Mittel sind dabei aber so weit hergeholt, daß man oft erst gar nicht erkennen kann, was sie eigentlich mit dem beabsichtigten Ziel zu tun haben sollen. Es ist klar, daß es so für den Kranken nach und nach dahin kommt, bestimmte monoton wiederholte Gedankengänge zu gebrauchen, in den Handlungen sich an kleine nebensächliche Einzelheiten zu heften, Umstände, die eben das eigentümliche, schwerfällig-monotone, pedantische Wesen dieser Patienten in Rede, Ausdruck und Handlung bedingen.

Es ist aber nicht allein die Erschwerung des Gebrauchs, sondern auch die direkte Verarmung des Vorstellungsschatzes, die dieser fortschreitenden Demenz zugrunde liegt. Einmal leidet das Gedächtnis nach und nach sehr für vergangene Eindrücke; nur die gewohnten, ausgefahrenen Gleise der Überlegung und



Sprache bleiben erhalten. Wie oben erwähnt, wird auch die Aufnahme neuen Materials schwerer, die assoziative Verknüpfung leidet not und der Kranke bleibt mehr und mehr auf einen kleinen Vorrat von Gedankengängen, Reden und Handlungen beschränkt (Kraepelin). Dabei unterscheidet aber den Epileptiker von anderen Schwachsinnsformen der Umstand, daß er in diesem kleinen Kreise sich klar und zusammenhängend bewegen kann, wie denn auch dieser Kreis selbst trotz seiner Einfachheit ein gewisses primitives logisches Gefüge zeigt: auf den höheren Stufen der epileptischen Verblödung kann man die fortwährende Wiederholung derselben Gedankengänge und Wendungen dauernd verfolgen (Kraepelin).

Natürlich muß die Stellung des Ichs zur Außenwelt und das Bewußtsein der Persönlichkeit erheblich unter dieser Verarmung Not leiden. Das drückt sich aus in einer hochgradigen, immer mehr und mehr anwachsenden egozentrischen Einengung des Urteils. Nur die eigene Person, die eigene Familie, die nächsten Angehörigen spielen noch eine Rolle im Bewußtsein. Je enger der Kreis, desto größer natürlich die Wertschätzung der eigenen kleinen Persönlichkeit. So sind schwachsinnige Größenideen und eine gewaltige Steigerung des Selbstgefühls die natürliche Folge aller dieser Vorgänge. Das Urteil über die eigene Person trübt natürlich, trotz der Sorge um das Ich, den Blick über die Krankheit; so unterschätzen die Kranken die eigene Krankheit, obwohl sie sorgsam alles an sich zu beachten suchen, was an ihnen vorgeht. Die Anfälle, die körperliche Hinfälligkeit usw. werden gewaltig unterschätzt, die geistige Einengung natürlich durch die fortschreitende Urteilstrübung nicht genügend oder gar nicht wahrgenommen: so besteht keine Hinderung, daß eine hoffnungsfreudige Betrachtung der eigenen Krankheit und Selbstgefühle die Kranken erfüllt, sie arrogant und anspruchsvoll macht. Diese Dinge erfahren durch die gemütliche Veränderung, wie wir sehen werden, noch eine recht oft sehr unangenehme Färbung.

Eine charakteristische Veränderung der Gedankenabläufe, der fast alle Kranken dieser Art unterliegen, besteht in der Bevorzugung religiöser Vorstellungen und in einer eigenartigen Neigung zu Wohlgefälligkeit und Frömmelei. Es sind dies ja größtenteils mehr charakterologische als Intellektualfragen.

Von ganz besonderer Bedeutung ist die Veränderung der Stimmung. Diese pflegt beim Epileptiker nach zwei Seiten hin sich zu ändern. Einmal werden die Affekte einseitiger, monotoner, auch zum Teil oberflächlicher: so sehen wir, daß eine stumpfsinnige, traurige Ergebenheit in die Krankheit in einförmiger Weise die Kranken beherrscht. Auch die recht seltene leichte heitere Färbung der Stimmung hat in der Regel diesen einförmigen monotonen Charakter.

Die andere Seite der Veränderung der Affektlage liegt in der qualitativen Seite. Die Mehrzahl der Kranken läßt eine reizbare Verstimmung erkennen. Die Kranken werden empfindlich, sind dauernd unbehaglich gestimmt, launenhaft und rechthaberisch, von meist sehr großem Eigensinn, mißtrauisch und sehr geneigt zu Zornausbrüchen. Der Epileptiker darf in seiner leichten Steigerung des Affekts, seiner enormen Reizbarkeit und Rücksichtslosigkeit und seiner ausgesprochenen Neigung zu zornmütiger Erregung in sozialer Hinsicht als der unangenehmste und schwierigste Kranke gelten, den die Psychiatrie kennt. Die

zornige Erregung geht mit einer starken psychomotorischen Erregbarkeit einher und zeichnet sich durch die außerodentliche Leichtigkeit des Wechsels aus: in einem Moment noch zutunlich und freundlich, kann im nächsten Augenblick der Epileptiker von sinnloser Wut befallen sein und mit ungezähmter Rücksichtslosigkeit seiner Umgebung attackieren.

Wie Kraepelin wiederholt hervorgehoben hat, ist ein wesentliches Moment der Kranken darin gegeben, daß neben der starken Einengung aller Fähigkeiten doch in dem erhalten bleibenden kleinen Kreis in ruhigen Zeiten eine gewisse Ordnung des Verhältnisses besteht, und daß der Epileptiker von seinen spärlichen, aber nicht unharmonischen Vorstellungsresten einen im ganzen logisch zusammenhängenden Gebrauch machen kann. Die Epileptiker sind daher meist auch fähig, von ihren Fähigkeiten einen praktischen Gebrauch zu machen, sie beschäftigen sich gern, wenn auch mit einem recht geringen Aktionsradius und großer Monotonie der Möglichkeiten. Die ganze Betätigung des Kranken und sein Verhalten sind aber weiter beeinträchtigt durch starke Unstetigkeit und die Neigung zu häufigem Wechsel, durch den gänzlichen Mangel an Ausdauer. In manchen Fällen ergibt sich ein markantes Bild, das als typischer epileptischer Schwachsinn auch ohne den Hinblick auf das Vorhandensein von Anfällen erkennbar ist.

Das geschilderte Bild entwickelt sich bei langer Krankheitsdauer in steigender Weise meist nach der Seite des immer mehr hervortretenden Schwachsinns. Daß Epilepsien ohne Verblödung nicht selten vorkommen, ist schon erwähnt. Der Vorstellungsinhalt wird immer enger und ärmer und der Kreis der geistigen Interessen immer bescheidener; alle beschriebenen Eigenheiten, die Pedanterie, Schwerfälligkeit und Monotonie nehmen immer mehr zu, namentlich die Sprache wird schwerfälliger und eintöniger. Schließlich versagt der sprachliche Ausdruck völlig, die Kranken haben größte Mühe, noch einzelne Worte zu finden und hervorzubringen: statt Worte produzieren sie dann oft nur einzelne Lallaute. Ebenso unfähig und ungeschickt werden sie im praktischen Leben, sie werden plump, langsam, namentlich manuell ungeschickt; selbst einfachste Verrichtungen, Essen, Aus- und Ankleiden mißlingen mehr und mehr. Der geistige Bereich wird schließlich so klein und eng, daß er für das Praktische in keiner Weise mehr ausreicht, die Kranken werden mehr und mehr zu jeder, auch der einfachsten Beschäftigung ungeeignet, in jeder Beziehung unterstützungsbedürftig, pflegebedürftig und hilflos. Schließlich werden auch die niedrigsten körperlichen Funktionen in den Kreis dieser Insuffizienzen gezogen; die Kranken werden unreinlich und gehen nach und nach in einer Art von völligem Versagen aller Funktionen zugrunde.

Die Zeit, die diese epileptische Demenz zu ihrer Entwicklung braucht, ist verschieden lang. Die Form der Epilepsie, auch das Alter hat darauf keinen wesentlichen Einfluß. Altersepilepsien versagen psychisch naturgemäß sehr rasch. Aber auch in der frühen Kindheit gibt es einzelne Fälle rein genuiner Epilepsie, bei denen schon nach einzelnen Jahren eine schwere Verblödung sich entwickelt — ohne natürlich, daß die Kinder von Haus aus idiotisch gewesen sind! —, es handelt sich hier um besonders schwere Fälle von genuiner Epilepsie. Die Zahl und Art der Anfälle ist nicht von Bedeutung: bei der Frühepilepsie sind entschieden die Fälle mit sehr zahlreichen petit mal-artigen

Zuständen diejenigen, die am ehesten eine bald einsetzende, rasch fortschreitende Verblödung am sichersten vorhersagen lassen.

Die dargestellte psychische Degeneration des Epileptikers hat natürlich zu den transitorischen Bewußtseinsstörungen die engsten Beziehungen. Einmal nähert sie sich in ihren Komponenten vielfach diesen selbst, dann aber entwickelt sie sich aus ihnen heraus. Es ist dies oft in rein zeitlicher Folge einfach so zu beobachten, daß häufig eintretende, langdauernde schwere Bewußtseinstrübungen, namentlich solche postparoxystischer Art, jedesmal eine deutliche Trübung der Vorstellungstätigkeit zurücklassen. Langsam mehrt sich dann dieser Defekt, oder es werden nach den oft einsetzenden transitorischen Bewußtseinsstörungen die psychisch freien Intervalle immer kürzer, während die Zeiten der Benommenheit und Trübung des Bewußtseins immer länger werden. Allerdings vollzieht sich hierbei auch eine qualitative Umwandlung. Wenn nämlich aus der engen Folge zahlreicher Bewußtseinstrübungen nach und nach sich eine epileptische geistige Degeneration entwickelt, so macht dem getrübten Bewußtsein mehr und mehr ein aufgehellter Zustand Platz, es treten aber in gleicher Zeit die intellektualen Defekte und die Verarmung des Vorstellungsinhaltes deutlicher und zunehmender hervor.

Nicht immer bleibt die epileptische psychische Degeneration in ihrer reinen Form erhalten, vielmehr können auf der Basis der geistigen Degeneration der Epileptiker auch wesensfremde Psychosen erwachsen. Hier mag es sich teilweise um individuell bedingte psychische Bevorzugungen, die im klinischen Bild eine andere Färbung haben, handeln, oft aber entwickelt sich nach und nach eine ganz andersartige Psychose. Am klarsten liegt hier noch die Entwicklung einer chronischen Paranoia aus den paranoiden Zuständen der epileptischen Bewußtseinstrübung. Die sonstigen Kombinationen können mehr als zufällig bedingte angesehen werden und haben mit dem Wesen der Epilepsie nichts zu tun.

Die transitorischen psychischen Störungen der Epileptiker.

Für die transitorischen psychischen Erscheinungen der Epileptiker ist die wesentliche Komponente der veränderte Bewußtseinszustand (Siemerling). Eigentlich ist nur dieses eine Moment von systematischer Bedeutung. Nach der Schwere dieses Moments gemessen, kann man (Raecke) folgende Reihe aufstellen:

1. Der große Krampfanfall.
2. Rudimentäre und atypische Anfälle.
3. Petit mal.
4. Verwirrtheit (Stupor und Delirien).
5. Paranoide Zustände.
6. Traumhafte Dämmerzustände mit zwangsartigen Impulsen.
7. Traurige und heitere Verstimmung.

Nach der zeitlichen Anordnung im Verhältnis zu dem Krampfanfall, womit aber gar nichts über den klinischen Charakter dieser Zustände ausgesagt ist, unterscheidet man prä- und postparoxysmelle Störungen der Psyche, während diejenigen psychischen Veränderungen, welche vielfach klinisch gleichwertig mit

den Krampfanfällen in Erscheinung treten, als „Äquivalente“ des Anfalls bezeichnet werden. Daß die psychischen Veränderungen in nahe Beziehung zum Krampfanfall gebracht werden, hat nur insofern eine gewisse Berechtigung, als im Zusammenhang mit den Krampfanfällen die psychischen Veränderungen manchmal wesentlich stärker hervortreten.

Die Bezeichnung Äquivalente für bestimmte psychische Veränderungen des Epileptikers kann aber nicht mehr aufrecht erhalten werden. Man dachte früher, daß manche dieser kurz dauernden Zustände in ihrem Ablauf einem Krampfanfall entsprächen, oder daß ganz bestimmte Veränderungen nur für diesen vikariierend eintreten könnten. Heute muß man sagen, daß bei dem Epileptiker eine Reihe von verschiedenartigen, durch gewisse gemeinsame Züge aber verbundenen psychischen Zustandsänderungen jederzeit auftreten können, mit und ohne Anfälle, vor oder nach diesen, und daß sie durch ihre zeitliche Beziehung zu Anfällen am wenigstens charakterisiert werden.

Auch die Einteilung nach der Schwere und Dauer (petit und grand mal intellektuell Falret, Westphal u. a.) ist nicht genügend. Am meisten hat die Betrachtung für sich, welche festhält, daß sich in der Art der psychischen Veränderung bestimmte Bilder umschreiben lassen; der Regel nach sind mit den typischen Krampfanfällen, sowohl mit den ausgeprägten großen Anfällen wie mit den rudimentären, Veränderungen des psychischen Verhaltens jederzeit verbunden. Eine besondere Rolle spielen die Erscheinungen der psychischen Aura und die präparoxystischen psychischen Veränderungen.

Symptomatologisch lassen sich (Raecke) im Anschluß an die Veränderung des Bewußtseinszustandes folgende Zustandsbilder der transitorischen psychischen Veränderungen der Epileptiker auseinanderhalten: die Verstimmung; die traumhaften Dämmerzustände, vielfach mit zwangsartigen Impulsen verbunden; die paranoiden Zustände und die Verwirrtheit. Diese Formen erschöpfen aber nicht ganz alle Bilder, welche möglich sind; und es sind namentlich Übergangsformen zwischen allen diesen Typen ungemein häufig. Wir wollen daher eine allgemeine Betrachtung dessen, was die transitorischen psychischen Zustände der Epileptiker charakterisiert, vorausschicken.

Die Krankheitsbilder zeigen im großen und ganzen einen durchaus wechselnden Verlauf und durchaus wechselnde Bilder in symptomatischer Hinsicht. Gewisse Eigenschaften sind ihnen aber allen gemeinsam. Namentlich pflegen die einzelnen Zustände bei demselben Kranken eine weitgehende Übereinstimmung zu zeigen; es geht soweit, daß nicht allein im großen genommen derselbe Kranke meist an Verstimmungen oder Dämmerzuständen leidet, sondern daß sogar dieselben Klagen bei den betreffenden Zuständen jedesmal wiederkehren. Die Zwischenräume zwischen den periodischen Veränderungen sind entweder ungetrübt oder sie sind, was besonders häufig ist, von rudimentären Anfällen derselben Art unterbrochen. Die Häufigkeit der psychischen transitorischen Veränderungen ist ungemein verschieden: es kann sich hierbei um seltene, selbst nur ein- oder zweimal im Leben auftretende Zustände handeln, oder die Zustände können mit ungeheuer großer Frequenz sozusagen einander einfach ablösen. Die Frage der Häufigkeit ist also im ganzen ebenso variabel wie hinsichtlich der typischen Anfälle.

Ein wesentliches Charakteristikum sind vor allem die Veränderungen des Bewußtseins. Es kann sich hier um kurz dauernde leichte und um lang dauernde schwere Veränderungen der verschiedensten Art handeln. Als Bewußtseinsveränderungen allein sind die von Binswanger beschriebenen Zustände von zeitweiligem Einschlafen von kürzerer Dauer aufzufassen; mitten in der Beschäftigung, oft noch halb sprechend, schlafen die Kranken plötzlich am Tische ein, um nach kürzerer oder längerer Zeit wieder zu erwachen. Auch länger dauernde Schlafzustände sind beschrieben worden.

Ausgeprägte Formen einfacher und unkomplizierter Bewußtseinstrübung bilden die Grundlage des epileptischen Stupors, einer besonderen Form der Dämmerzustände. In der leichteren genannten Form sind diese kurz dauernden Bewußtseinsstörungen, ebenso leichte Schwindelanfälle, Ohnmachten usw die einfachsten Formen der psychischen Epilepsie, wenigstens der durch Bewußtseinsveränderung charakterisierten Form. Sie finden ihren reinsten Ausdruck in den verschiedenen Ablaufsformen des petit mal (vgl. unten).

Den phänomenalsten Ausdruck findet dieselbe Störung in der vollkommenen Aufhebung jedes Bewußtseins im Verlauf des großen epileptischen Anfalls. Hier sistiert jede Auffassung der Außenwelt, jede Willkürhandlung, jedes Gefühl. Die Bewußtlosigkeit ist hier vielfach eine ganz tiefe, sogar die einfachsten Reflexvorgänge erlöschen hier vorübergehend. Raecke hat betont, daß zwischen den verschiedenen Symptomen dieser Vorgänge: Wahrnehmung, höhere und einfachere psychische Leistungen, Reflexvorgänge usw. kein bestimmtes Verhältnis besteht. Vielmehr kann z. B. die Pupillenreaktion bei Aufhebung des Bewußtsein erhalten bleiben, oder sie kann fehlen bei leichteren Graden der Bewußtlosigkeit. Ebenso verhält es sich mit der Herabsetzung der Schmerzempfindung u. a. m. Die mannigfachsten Kombinationen sind denkbar. Die Epilepsie bietet vor allem in den verschiedenen Graden der Bewußtseinsstörung und Trübung vom großen Anfall bis zum vorübergehenden Einschlafen alle Grade und Stadien, die man sich denken kann. Leichtere und mittlere Grade von längerer Dauer pflegen vor allem die Verwirrtheit- und Dämmerzustände zu charakterisieren.

Für alle nicht durch Bewußtlosigkeit allein ausgezeichneten psychischen Veränderungen spielt vor allem die Ideendissoziation eine wesentliche Rolle. Die „primäre Inkohärenz" erschien schon Falret und Samt als die vorwiegende und bestimmende Anomalie. Binswanger sagt, daß alle anderen Symptome sich vorwiegend um dieses „psychopathologische Grundphänomen" gruppieren, und zwar tun sie dies in ungemein wechselnder Vielgestaltigkeit und Mannigfaltigkeit. Die Inkohärenz kann jedenfalls in vielen derartigen Zuständen das einzige deutlich erkennbare Merkmal darstellen, so in der epileptischen Verwirrtheit und in manchen Formen der Dämmerzustände. Die Inkohärenz färbt vor allem ab auf Reden und Gebahren des Kranken; in hohen Graden kommt es nur noch zu zusammenhanglosem Aneinanderreihen von Silben und sinnlosen Worten. Für leichtere Grade, die nicht so leicht zu erkennen, aber für die Beurteilung dieser Zustände von ganz besonders großer Bedeutung sind, hat Raecke gezeigt, daß man durch Rechenaufgaben oft ganz besonders leicht die schwere Inkohärenz erkennen kann: zusammenhängende Zahlenreihen werden richtig gesagt, die einfachsten Rechenaufgaben aber nicht gelöst.

Ausgesprochene Grade der Inkohärenz treten am reinsten in den höchsten Graden der epileptischen Verwirrtheit zutage, im epileptischen Delir; die leichteren Grade der assoziativen Störung begleiten namentlich die traumhaften Zustände der Epileptiker und spielen auch in den paranoiden Zuständen und da, wo die Kranken äußerlich einen leidlich geordneten Eindruck machen können, eine Rolle. Die namentlich im epileptischen Delirium hervortretende hochgradige Unorientiertheit ist wenigstens größtenteils als eine dissoziative Störung aufzufassen.

Hier treten allerdings noch weitere Momente hinzu, welche die Verbindung des Kranken mit der Außenwelt außerordentlich erschweren, nämlich Halluzinationen und Illusionen. Das eigentümliche Bild, welches viele Epileptiker in durch Verwirrung und traumhaftes Wesen ausgezeichneten Veränderungen ihrer Psyche geben, kommt dadurch zustande, daß sich in die nur noch fragmentarisch auftauchenden Vorstellungskomplexe, die Beziehungen zur Außenwelt in sich schließen, Sinnestäuschungen mannigfacher Art einmischen.

Die Halluzinationen des Epileptikers sind in besonderer Weise charakterisiert: sie pflegen sich durch große sinnliche Lebhaftigkeit, durch gesättigte Farben, dann aber besonders durch ängstlichen und schreckhaften Inhalt auszuzeichnen (Binswanger). Daher wird die Grundstimmung in einer ganzen Reihe von psychischen Krankheitszuständen der Epilepsie eine ängstliche, zornige, zur Abwehr geneigte. Die typischen Zustände dieser Art werden wir bei der Betrachtung des epileptischen Delirs kennen lernen.

Eine große Rolle spielen die fast alle epileptischen transitorischen Störungen begleitenden Handlungen der Kranken. Sie zeigen, „daß bei gewissen eigenartigen Verschiebungen der psychischen Vorgänge und wahrscheinlich unter dem Einfluß einer ganz bestimmten Einwirkung einer einseitigen Vorstellung auf den Vorstellungablauf und auf das Zustandekommen von Ziel- und Bewegungsvorstellungen ganz zusammenhängende geordnete Handlungen automatenhaft ausgeführt werden können“ (Binswanger). Die Kranken handeln unter einem unwillkürlichen Zwang, wie Hypnotisierte. Die Vorstellungsrichtung ist eine ganz einseitige und die Erleichterung der psychomotorischen Erregbarkeit, gleichfalls ähnlich den Zuständen in der Hypnose, eine besonders große. Die Handlungen können an sich durchaus geordnet sein, haben aber durchaus einen zwangsartigen, impulsiven Charakter. Sie werden offenbar in ihrem ganzen Ablauf durch einen autochthonen pathologischen Vorstellungskern geleitet und beeinflußt, denn die Handlungen sind oft von Anfang bis zu Ende planvoll. Allerdings erstrecken sie sich in ihrem Ablauf meist auf geläufige Gedankeninhalte oder Tätigkeiten und sind jedenfalls insofern wesentlich beschränkt, als eine Handlung, die eine neue assoziative Tätigkeit vorraussetzen würde, in derartigen Zuständen nicht ausgeführt wird.

Die Bedeutung dieser Handlungen liegt nicht allein auf dem klinischen Gebiet — sie haben einen besonders großen diagnostischen Wert — sondern vor allem auf dem praktischen. Bekanntlich sind die Handlungen der Epileptiker, gemäß der Ängstlichkeit des Affekts, gemäß der zornmütigen Erregung und mißtrauischen Stimmung der Kranken vielfach gewaltätige Handlungen; sie spielen daher eine besonders große forensische Rolle. Das Gleiche gilt von den weniger gefährlichen poriomanischen Zuständen, die namentlich als Ausfluß lang dauernder Dämmerzustände in Erscheinung treten.

Fast alle Vorgänge während der veränderten Bewußtseinszustände des Epileptikers unterliegen mehr oder weniger der Amnesie. Es besteht ein gewisses direktes Verhältnis zwischen Tiefe der Bewußtseinsstörung und Tiefe der Amnesie, insofern die Zustände mit völliger Bewußtlosigkeit auch durch völlige Amnesie ausgezeichnet sind; doch kann letztere auch dann bestehen, wenn die Bewußtlosgikeit keine so völlige war. Bei jenen Zuständen aber, namentlich bei den leichteren Dämmerzuständen, bei welchen die zufließenden Sinnesreize noch bis zu einem gewissen Grade verwertet werden, ist auch der Grad der Amnesie nicht so vollkommen. Binswanger, auch Ziehen haben darauf hingewiesen, daß eine Vorstellung um so leichter vergessen wird, je unvollständiger die assoziative Verknüpfung der Glieder einer Vorstellungsreihe untereinander ist, daß ferner durch das rasche Abblassen der Erinnerungsbilder des Dämmerzustandes die Erinnerungslosigkeit natürlich befördert wird. Beim Epileptiker besteht ein solch ungeordnetes Nebeneinander von erregenden und hemmenden Vorstellungskomponenten, daß auch hierdurch die Reproduktion der Erinnerungsbilder eine Erschwerung erfährt.

Ein vollkommenes Vergessen scheint dabei nicht stattzufinden, wie ja das doppelte Bewußtsein zeigt (Binswanger). Denn es ist eine bekannte Tatsache, daß in manchen Dämmerzuständen Beweise der Erinnerung an Vorgänge in früheren Dämmerzuständen geliefert werden: es kann sich also nur darum handeln, daß „die Amnesie aus der unvollkommenen oder fehlenden Verknüpfung zwischen den Dämmervorstellungen und denjenigen des wachen Zustandes hervorgeht". Einzelne jener Vorstellungen ragen zuweilen ins wache Leben hinein, dann haben wir eine partielle Erinnerungsfähigkeit vor uns.

Nun gilt aber die Tatsache der Amnesie keineswegs in dem allgemeinen Maße, wie man das früher angenommen hat. Die Amnesie kann vielmehr (Fürstner, Fischer, Moeli, Raecke) nach echten epileptischen Zuständen fehlen, während sie anderseits nach anderweitigen Zuständen, namentlich solchen hysterischer Art vorhanden sein kann. Die Feststellung des wahren Sachverhalts wird vielfach dadurch erschwert, daß eine Erinnerung an illusionäre Wahrnehmungen während des epileptischen Dämmerzustandes vorhanden sein kann. Dadurch kommt es nicht selten zu den praktisch so wichtigen Erinnerungsfälschungen.

Wenn Amnesie vorhanden ist, so schneidet sie meist scharf ab gegen die Erinnerung, sowohl am Anfang, wie am Ende, und sie wiederholt damit eigentlich nur den Ablauf der epileptischen Bewußtseinsstörungen. Wenn die Amnesie nicht total ist, so pflegt die erhaltene Erinnerung einen ausgesprochen inselförmigen Charakter zu haben: vielleicht bleiben infolge der Herabsetzung der Aufnahmefähigkeit während dieser Zustände eben nur Eindrücke von besonderer Kraft im Gedächtnis haften (Samt); allerdings kann es sich nur um subjektive und assoziative Werte dabei handeln, denn man staunt oft gerade darüber, daß scheinbar ganz belanglose Ereignisse in der Erinnerung bleiben. Wahrscheinlicher ist daher, daß die erhaltene Erinnerung einen wahllosen Charakter hat (Siemerling) und in ihrem Bestand eben durch Zufallsmomente, das heißt durch ein Schwanken in der Intensität der Bewußtseinsstörung, bedingt ist.

Die Amnesie ist nicht selten nicht allein eine solche für die Dauer der Bewußtseinsveränderung, sondern sie erstreckt sich retrograd darüber hinaus in die

Zeit vorher: diese Zeit selbst braucht dabei nicht unter der Wirkung epileptischer geistiger Veränderung gestanden zu haben, sondern es kann hier lediglich eine Erschwerung der Reproduktion einer an sich richtig apperzipierten Wahrnehmungsreihe vorgelegen haben durch den Einfluß der unmittelbar nachfolgenden Veränderung des Bewußtseinszustandes. Ähnliche merkwürdige und schwer zu erklärende Momente liegen vor, wenn wir beobachten, daß die Erinnerung am Anfang des Erwachens aus dem Dämmerzustande an diesen selbst besser ist als nachher; daß also nach und nach immer mehr von der Erinnerung an die Zeit der Bewußtseinstrübung verloren geht.

Mit diesen amnestischen Vorgängen und Momenten darf ein anderes Moment nicht verwechselt werden, das auch in manchen der transitorischen, epileptischen, psychischen Veränderungen eine Rolle spielt, nämlich das Verhalten des Gedächtnisses an frühere Zeit während der veränderten Zustände selbst. Das Gedächtnis an frühere Zeit, namentlich soweit diese die eigene Person betrifft, ist oft auffallend gut, wie denn viele Kranke selbst auf der Höhe des epileptischen Verwirrungszustandes recht gut die eigenen Personalien angeben und über ihre Person richtige Angaben auch aus der Vergangenheit machen, ein Umstand, der mit ihrer sonstigen völligen Desorientiertheit in merkwürdiger Weise kontrastiert. Wir werden darauf bei den Verwirrungszuständen näher eingehen. Ferner ist merkwürdig, daß unmittelbar nach der Bewußtseinsveränderung, nach dem Anfall, viele Kranke, obwohl sie gut orientiert und geordnet sind, doch ihnen sonst geläufige Dinge nicht angeben, Personen ihrer Umgebung nicht erkennen können: es hat dies natürlich nichts mit Gedächtnisstörungen zu tun, sondern es handelt sich hier lediglich um die noch nicht völlige Wiederkehr der Orientierungsfähigkeit. Die dem Gedächtnis verwandten Vorgänge, namentlich die Merkfähigkeit, spielt auch in ihrem Verhalten während der veränderten Bewußtseinszustände selbst eine große Rolle. Nach Wernicke ist die Merkfähigkeit im epileptischen Dämmerzustande gut erhalten, was von anderen Autoren, namentlich Raecke, bestritten wird.

Schließlich ist ein Moment in allen epileptischen Zuständen von Bedeutung, die Affektlage. Diese kann allein den Gegenstand einer Veränderung bilden und sie kann sogar so dominieren, daß die Anteilnahme des Bewußtseins am Zustande selbst mehr in den Hintergrund tritt. Es gilt dies von den, besonders durch ihre Periodizität ausgezeichneten Verstimmungszuständen, die am reinsten die Veränderung des Affekts bei den epileptischen Zuständen wiedergeben. Viel weniger tritt die Rolle des Affekts in den andern Zuständen hervor, wenigstens kann hier von einer primären Rolle desselben nicht die Rede sein, was entgegen der Behauptung Störrings, im epileptischen Dämmerzustande sei die Affektlage stets deutlich verändert, hervorgehoben werden muß. Sekundär sind unter dem Einfluß mancher der besprochenen psychischen Veränderungen und als Folge der halluzinatorischen Wahrnehmungen usw. die Affektveränderungen auch in den tieferen Zuständen veränderten Bewußtseins, bei Dämmerzuständen usw. von großer Bedeutung, besonders in praktischer und forensischer Hinsicht. Dies gilt, weil hier die Affektlage oft einen ausgesprochenen ängstlichen Charakter annimmt.

Die Veränderungen der objektiv körperlichen und nervösen Sphäre im Zustand der Bewußtseinsveränderung schließen sich den analogen Veränderungen



im epileptischen Anfall an (vgl. daselbst). Wir sehen von den Veränderungen im Anfall hier ab und erwähnen nur, daß namentlich die totale Analgesie nicht selten zu beobachten ist; von besonderer Wichtigkeit ist ferner die Sprachstörung der Epileptiker, die namentlich in den Verwirrtheits- und Dämmerzuständen vorkommen und dort besprochen werden.

Die Dauer der epileptischen geistigen Veränderungen kann überaus verschieden sein, sie kann zwischen dem nur Sekunden dauernden petit mal und den Wochen und Monate anhaltenden schweren Dämmerzuständen alle Möglichkeiten darbieten. Die wichtigsten Gesichtspunkte bieten in dieser Beziehung die Dämmerzustände dar. Die länger dauernden, durch kürzere Intervalle unterbrochenen Dämmerzusände nähern sich natürlich schon der epileptischen Psychose mit ihren häufigen Remissionen und Rezidiven: ja es scheint, daß (Gnauck, Deiters, Raecke) aus den epileptischen Delirien und Dämmerzuständen, wenn sie in häufender Folge auftreten, eine echte chronische Psychose sich allmählich entwickeln kann.

Im ganzen genommen stellen die psychischen Störungen der Epileptiker, mögen sie nun transitorisch sein oder den Charakter einer dauernden Begleiterscheinung tragen, genau ebenso einen Ausdruck der bestehenden Gehirnkrankheit dar, wie die Krampfanfälle oder andere Zeichen der Krankheit. Es besteht (Raecke) jedenfalls keinerlei näherer kausaler Zusammenhang zwischen psychischen Störungen im engern Sinne und sonstigen Zeichen der Krankheit, auch brauchen Begleiterscheinungen der psychischen Veränderungen in der Form epileptischer Konvulsionen usw. keineswegs vorhanden zu sein. Die genannte zeitliche Beziehung zwischen den Krämpfen ist gleichfalls ohne jeden Einfluß auf die Form der psychischen Störung. Es muß als eine Kardinaltatsache festgehalten werden, daß die bei der Epilepsie vorkommenden psychischen Störungen eigentlich jederzeit sich in den Verlauf des Krankheitsbildes einschalten können, und daß die klinische Form nicht von den zeitlichen Beziehungen der einzelnen Erscheinungen zueinander bedingt erscheint.

Die periodische Verstimmung der Epileptiker.

Eine besonders häufige Form der psychischen Veränderung der epileptischen Kranken ist die Verstimmung. Es handelt sich hier meist um mehr oder weniger stark depressive, seltener um heitere Formen der Stimmungsanomalie. Die depressive Form wiederum läßt sich nicht so oft in ausgeprägt melancholischen Formen, wie vielmehr in der leichteren Form der Abgeschlagenheit, des Müdeseins, der Unlust zu allem, der Neigung zum Übelnehmen und Mißverstehen, in Reizbarkeit und morosem Wesen beobachten. Das Bewußtsein ist bei diesen Zuständen, namentlich in den leichteren Graden, verhältnismäßig wenig alteriert. Kranke, die beschäftigt sind, sitzen teilnahmslos und ohne Lust zur Arbeit umher; oft läßt eine gewisse innere Unruhe keinen ruhigen Gedanken aufkommen. Dann erinnert der Zustand an die leichteste Form der agitierten Verstimmung. Es besteht dabei ein Gefühl der Angst von den leichtesten bis zu den schwersten Graden, oft das ausgesprochene Gefühl der gespannten Erwartung mit mehr oder weniger deutlichem Ausmalen der unangenehmen zu erwartenden Dinge. Besonders lebhaft steigert sich dieses Gefühl oder tritt erst

ein, so oft der Kranke seine momentane Beschäftigung ändert, es wird durch jede veränderte Aufmerksamkeitsrichtung beeinflußt oder wachgerufen, ja selbst die Veränderung der Körperhaltung und -lage scheint Einfluß darauf zu haben. Die Verstimmung findet nicht selten nach zwei Seiten noch eine besondere Pointierung.

Die eine ist nach der Seite der hypochondrischen Färbung mit mehr oder weniger ausgesprochenen somatopsychischen Wahnvorstellungen gemischt: so erklären sich die mancherlei Sensationen, welche derartige Kranke angeben. Sie haben Spannen im Kopf — ein besonders vorwiegendes Symptom — oder es besteht ausgesprochenes körperliches Müdigkeitsgefühl mit Herzklopfen, Stechen im Kopf, Druck, Flimmern. Es scheint, daß, wie ja bei allen hypochondrischen Beschwerden, die innervatorische-psychische Beeinflussung der glatten Muskulatur dann zu real begründeten Organsensationen führt: es wird Kollern im Leib, Schweißausbruch, brennende Gefühle im Darm, Afterkrampf, Blasenbeschwerden, Ohrensausen angegeben und empfunden. Wie gesagt handelt es sich dabei sicherlich nicht allein um halluzinatorische Momente, sondern teilweise um reale, auf psychischem Wege ausgelöste Veränderungen der Organtätigkeit. Das letztere Moment wirkt dann wieder als gewaltige Steigerung der hypochondrischen und somatopsychischen Sensationen und der damit zusammenhängenden wahnhaften Vorstellungskomplexe. So wird das Gefühl, als wolle der Leib aufbrechen, Platzen des Magens, Herzstillstand geklagt und geäußert, in anderen Fällen ist namentlich und immer wieder der Kopf der Sitz der Klagen und Vorstellungen. Besonders bedeutungsvoll sind wohl die namentlich von Cramer, ferner von Raecke hervorgehobenen muskelhalluzinatorischen Symptome: Wegrücken und Nähertreten der Gegenstände der Umgebung, Größer- und Kleinerwerden derselben, Schwanken der Objekte, dieselben stellen sich auf den Kopf usw.

Die andere Seite der Verstimmung ist die Steigerung des depressiven Affektes. Es kommt zu richtigen melancholischen Attaken, zu Weinen und Klagen, Selbstverkleinerung, Vorwürfen, zu Lebensüberdruß, oft von kolossaler Angst, auch in stark agitierter Form begleitet. Kommt es hierbei zu stärkeren Graden, dann tritt allerdings, wie wir besonders durch Raecke wissen, ein Moment hervor, das diese epileptische Form der Angst und Depression deutlich von der echten melancholischen unterscheidet. Der Epileptiker ist in diesen höheren Graden der depressiven Zustände deutlich bewußtseinsgetrübt, ein Moment, das auch bei den nicht so ganz seltenen Selbstmordversuchen im Zustand der epileptischen ängstlichen Verstimmung vorhanden zu sein pflegt.

Weit seltener sind Zustände der heiteren Stimmungsänderung. Sie haben den Charakter einer leicht gehobenen Stimmung, der Unternehmungslust, des herausfordernden, renommistischen Benehmens, können sich aber in allen Abstufungen und Graden auch steigern bis zum ausgesprochenen manischen Symptomenkomplex von stark gehobenem Selbstgefühl, Unternehmungslust, Tatendrang, starker motorischer Unruhe, Inkohärenz, Rededrang mit Lachen, Schreien, Singen. Die Zustände werden vom Kranken meist als ein ungemein angenehmes Gefühl des absoluten Wohlbefindens, als Genesungsgefühl usw. geschildert.

Ebenso wie die traurige Verstimmung setzt sich auch dieser Zustand gar nicht selten in körperliche Sensationen um, der Kranke fühlt sich größer, fühlt

sich wachsen, seine Kraft ist unermeßlich, er kann — je nach Beruf oder Geschmack — in physischen oder aber in psychischen Dingen ganz Ungewohntes leisten; ebenso wie dort wird auch hier ein direkter Einfluß auf die Innervation namentlich der glatten und Gefäßmuskulatur wahrgenommen, die Kranken sehen wohl und blühend aus, gerötet, die Augen glänzen, die Gefäßspannung kann erhöht sein, der Appetit ist ausgezeichnet; auch die Libido ist gesteigert.

Alle Verstimmungszustände, sowohl die depressiven wie die heiteren, haben in enormem Maße die Neigung, sich in Handlungen umzusetzen. Die Stärke der affektiven Komponente steigert außerordentlich die psychomotorische Erregbarkeit. Triebhandlungen aller Art spielen daher als Folge dieser Verstimmungszustände eine hervorragende Rolle.

Psychische Aura.

Zu den Aurasymptomen (vgl. oben) gehören auch eine ganze Reihe rein psychischer Erscheinungen; sie sind naturgemäß den sogenannten präparoxysmellen psychischen Veränderungen nahe verwandt, das heißt, vielfach mit ihnen identisch, und es ist durchaus Geschmacksache, wo man die Abgrenzung vornehmen will. Binswanger hat nur solche psychische, dem Anfall vorhergehende Erscheinungen als „Aura“ gelten lassen wollen, welche eine Dauer von einigen Sekunden bis höchstens zu einer Minute erkennen lassen. In dieser Form spielen die psychischen Erscheinungen, mindestens praktisch nicht die Rolle, welche jene psychischen Veränderungen beanspruchen können, die als entferntere Vorboten oft den Anfällen, stets aber dem Status und den Anfallserien vorhergehen.

Die psychischen Aurasymptome sind in der einfachsten Form als Sinnestäuschungen ungemein häufig. Es ist nicht immer leicht, hierüber eine genügende Auskunft von den Patienten zu erlangen, einfach deshalb nicht, weil der Anfall mit seiner schweren Bewußtseinstrübung so rasch einsetzt, daß die auftauchenden Bilder dadurch sofort verwischt werden, und auch deren Reproduktion in der Erinnerung erschwert oder unmöglich gemacht wird. Durchaus nicht selten erhält man aber eine genügende Beschreibung. Gesichtsbilder scheinen zu dominieren, dem Inhalt nach in mannigfacher Form, mit Vorliebe aber sehr elementarer Art als Lichterscheinungen, Farbensehen, Blitze, feurige Gestalt, dann bestimmter als Figuren, Tiere, sich bewegende Menschen, Geister, oft weiterhin deutlich affektiv reproduziert als schwankende Gestalten, schießende Flammen, fliegende Pfeile. Ähnlich verhält es sich mit den nicht so häufigen Gehörstäuschungen: Geräusche, Donnern, Poltern, Schießen, Stimmen bekannter Personen usw. — schließlich Vorwürfe, Schelten, Schimpfen. Es ist jedenfalls selten, daß in diesen kurz dauernden Zuständen auch szenische Dinge, optisch oder akustisch, wahrgenommen werden, wie z. B., daß der Kranke angibt, jedesmal vor dem Anfall erhalte er Befehl, die Kirchenglocken zu läuten usw.

Präparoxystische psychische Störungen.

Die präparoxystischen psychischen Symptome sind in ihrer einfachsten Form als Sinnestäuschungen durchaus den echten Auraerscheinungen nahe ver-

wandt, und sie lassen sich nur dadurch davon abtrennen, daß man eben die dem Anfall unmittelbar vorhergehenden und gewissermaßen direkt zu seinem zeitlichen Ablauf gehörigen Erscheinungen als reine Aura auffaßt, die länger dauernden, Stunden und Tage vorhergehenden, sich länger hinziehenden Erscheinungen aber als echte präparaoxystische Störungen bezeichnet. Dem Charakter nach können dieselben eigentlich jede Form haben, die den transitorischen psychischen Erscheinungen der Epileptiker überhaupt eigen ist.

Raecke macht aufmerksam darauf, daß die Störung in ihren leichtesten Formen leicht übersehen wird, da oft ganz unbedeutende Merkmale kleine Absonderlichkeiten des Benehmens, plötzliche Störungen und Unterbrechungen des Gedankenablaufes die Stelle einnehmen, die in anderen Fällen durch schwere Verwirrtheit, Verstimmung usw. vertreten wird. Ein dominierendes Symptom ist natürlich auch hier die Störung des Bewußtseins, meist mit Desorientierung über Ort und Zeit, Sinnestäuschungen, inkohärentem Gedankenablauf verbunden.

Man hat wegen des so oft bestimmend hervortretenden Symptoms der Verwirrtheit die ganze Gruppe psychischer Veränderungen auch als präepileptische Verwirrtheitszustände bezeichnet. Eine große Bedeutung hat dabei, wie auch sonst bei den analogen Erscheinungen der Epileptiker, das affektive Moment, am häufigsten werden auch hierbei traurige Verstimmung, Reizbarkeit, mit hypochondrischen und schwer depressiven Vorstellungen vermischt beobachtet, weit seltener heitere, euphorische Stimmungsänderung. Der ganze psychische Zustand führt recht oft zu impulsiven und Triebhandlungen, vielfach lediglich in Form des Umherrennens; die Kranken laufen sinnlos umher, machen dabei einen verworrenen Eindruck, gestikulieren. Nicht selten sind aber bedenkliche Handlungen, poriomanische Attaken, Angriffe auf die Umgebung und sich selbst. Die ganzen erwähnten Zustände erfahren in manchen Fällen nach und nach oder von Anfang an eine hochgradige Steigerung, es kommt zu richtigen Delirien oder deliriösen Zuständen mit ausgesprochener Desorientiertheit über Zeit, Ort und Umgebung, Personenverwechseln, mit intensiven und rasch wechselnden, meist affektiv gefärbten, schreckhaften und anderen Halluzinationen und Illusionen.

So repräsentieren sich die präparoxystischen Verwirrtheitszustände der Epileptiker in jeder Form, die überhaupt bei den epileptischen transitorischen geistigen Veränderungen vorkommen kann; Bewußtseinsveränderung, Spannung, affektive Inanspruchnahme, Verstimmung, Impulshandlungen, Stupor, Erregung aller Art kombinieren sich zu den verschiedenartigsten, im Grundwesen ihres Charakters aber durchaus sinnverwandten Zuständen. Durch das Hervortreten einzelner symptomatologischer Komplexe, etwa der mit dem Stupor verbundenen Zeichen des Metazismus und Negativismus, ferner eigenartiger Haltungen, den stereotypen Stellungen ähnlich, ferner durch die zuweilen einzigartige Alleinherrschaft der Sinnestäuschungen, ferner durch dominierende ängstliche Unruhe kann zuweilen der Zustand sich vom typischen Bild mehr oder weniger weit entfernen. Auch vereinzelte, aber während des Zustandes sehr konstante Größenideen, oft ausgesprochen schwachsinnigen Charakters, ferner Inkohärenz bei zuweilen leidlich erhaltener Orientiertheit können die Erkenntnis trüben. Doch werden wohl stets dem Kundigen sich in den Bewußtseinsveränderungen, im ganzen psychischen Eindruck der Persönlichkeit, in der



besonderen Art der Verwirrung oder Verstimmung usw. die wirklichen Grundlagen des Bildes verraten.

Dem Wesen der epileptischen Erkrankung entspricht es, daß nachher meist völlige Amnesie für die Zustände besteht. Manchmal läßt sich dies noch später aus merkwürdigen, in die Zeit vor den Anfällen zurückweichenden Erinnerungslücken erschließen.

Verwirrtheit.

Die epileptische Verwirrtheit ist ein von den anderen Krankheiten, bei welchen analoge Zustände vorkommen, wohl unterscheidbarer Symptomenklomplex. Es zeigt sich, so charakterisiert Raecke treffend diesen Zustand, „daß als wesentliche Änderung des Bewußtseins in der epileptischen Verwirrtheit eine eigentümliche Störung des Gedankenablaufes anzusehen ist, welche eine Verarbeitung neu zugeführter Sinneseindrücke und ihre Verknüpfung mit den früheren Erinnerungsbildern erschwert, ja, unmöglich macht, dadurch die Merkfähigkeit beeinträchtigt und gleichzeitig die Neigung zu einem abspringenden Gedankengang schafft, der in kaleidoskopisch wechselnden Wahnideen zutage tritt". Nach dieser Definition, auch nach der Auffassung Ziehens, ist somit die Störung der Ideenassoziation der wesentliche Faktor, Inkohärenz plus Ideenflucht führt zur deliriösen Verwirrtheit.

Somit lassen sich die hauptsächlichsten Erscheinungen dieser Zustände auf verhältnismäßig einfache Komponenten zurückführen. Diese Erscheinungen sind nicht allein als wesentliche Bestandteile der Verwirrung von Bedeutung, sondern vor allem als Anfangssymptom. Es existieren eine ganze Reihe von Beispielen in der Literatur, wo längere Zeit vor dem eigentlichen Ausbruch der Verwirrung einzelne sinnlose Reden auf die sich nach und nach geltend machende Lockerung des assoziativen Zusammenhanges der Vorstellungen hinwiesen (Saint, Köpper u. a.). In dieser Zeit kann im übrigen der Kranke noch keine Spur krankhafter Veränderung darbieten. Dabei kann sich (Raecke) diese Lockerung in zweierlei Form offenbaren: entweder der Kranke wird von vornherein auch sprachlich gestört, aphasich oder paraphasich, oder aber es behält zunächst die Rede noch ihre wohlgeordnete Form, während der Inhalt schon völlig zusammenhanglos und verworren wird.

Gerade diese oft mehr andeutungsweise vorhandenen Störungen, auch besonders solche schriftlicher Art, haben forensisch eine große Bedeutung, insofern an ihnen eine deutliche Zerfahrenheit oder sonst ein Zeichen deutlicher assoziativer Störung erkennbar ist. Die Störung offenbart sich dabei sowohl in Sprache, Schrift, wie in allen Äußerungen und Handlungen in einer sozusagen zufälligen, keineswegs systematischen Form. Es herrscht ein buntes Nebeneinander von geordneten und ungeordneten, spontanen und beabsichtigten, sinngemäßen und überraschenden, unerwarteten Momenten und Handlungen. Gerade diese Mischung darf als typisch epileptisch gelten (Siemerling).

Die charakterisierte Störung verrät sich nach außen meist von vornherein in einer eigenartigen Form der Desorientiertheit, welche die verschiedenen psychischen Gebiete in ganz ungleichmäßiger Weise erfaßt: das Bewußtsein der Person ist erhalten, während über Ort und Zeit keine Orientierung vorhanden ist. Neben richtigen Personalien usw. erhält man die unrichtigsten Angaben

über Ort, Zeit, Umgebung. Auffassungsmöglichkeit, Aufmerksamkeit haben gelitten, sind mindestens sehr stark herabgesetzt; doch scheint bei der Schwierigkeit der Auffassung der Umwelt der Löwenanteil der Schädigung der Aufmerksamkeit zuzufallen, denn es ist, wenn erst die Aufmerksamkeit geweckt ist, dann auch die Auffassung des Wahrgenommenen meist leidlich korrekt, ja, sie kann überraschend gut und korrekt sein.

So ist auch die Wahrnehmung körperlicher Reize, etwa der sensiblen Qualitäten bei der Untersuchung, Nadelstiche, Wärmedifferenz, Berührung usw. erhalten, sie kann höchstens durch stuporöse Zustände beeinträchtigt sein, hat aber mit der Verwirrtheit nicht zu tun; vielmehr lassen rein verwirrte, nicht stuporöse Kranke in dieser Richtung nichts zu wünschen übrig.

Paranoide Zustände.

Bei den besonders von Siemerling studierten paranoiden Zuständen der Epileptiker ist das Hauptcharakteristikum in der assoziativen Störung gegeben. Daneben bestehen selbstredend auch noch andere Veränderungen des psychischen Geschehens in mehr oder weniger ausgesprochenem Maße, welche überhaupt für die epileptischen transitorischen Bewußtseinsstörungen charakteristisch sind; doch treten sie alle, namentlich auch die sonst dominierenden Erscheinungen, wie Verwirrung, Bewußtseinstrübung, affektive Beeinträchtigung, dagegen zurück.

In dieser Vorherrschaft assoziativer Störungen nähert sich der paranoide Zustand des Epileptikers sehr den reinen Verwirrtheitszuständen, nur daß die paranoiden Störungen außerdem eine ganz andere Orientierungsfähigkeit aufweisen. Ebenso wie die Desorientiertheit ist ferner die Bewußtseinstrübung geringer, die Auffassungsfähigkeit, die Aufmerksamkeit größer, die Vorstellungsabläufe erweisen sich gleichzeitig zusammenhängender, folgerichtiger, nur in bescheidenem Maße inkohärent. Wenn es auch an krankhaften Komponenten der psychischen Situation, namentlich an Sinnestäuschungen, Illusionen, an wahnhaften Elementen aller möglichen Art nicht fehlt, so ist doch die Verarbeitung dieser selbst logischer und folgerichtiger, also, wie ja eben der Name dieser Störung besagt, mehr dem Wesen der paranoischen Zustände verwandt.

Gleichzeitig besteht aber doch die Untermischung dieser Erscheinungen mit den wirklichen epileptischen Symptomen, die sich meist in bescheidenem Maße, aber doch in buntester Kombination dazwischen mengen, mit deliriösen Beimengungen, Andeutungen von Stupor usw.; so resultieren nicht allein zahlreiche und in ihrer Variabilität kaum zu beschreibende Übergangsbilder und Vermengungen an sich wesensverschiedener psychopathologischer Zustände, sondern es verleiht diese Durchsetzung des psychischen Zustandes mit den genannten heterogenen Elementen der Ideenassoziation ein eigenartiges Gepräge. Dasselbe wird am prägnantesten da zum Vorschein kommen, wo eine richtige systematische wahnhafte Verarbeitung der krankhaften Vorstellungen sich mit Bewußtseinstrübung, Verstimmung und affektiv-epileptischen Zeichen vermengt. Namentlich Raecke hat auf diese eigenartigen Bilder hingewiesen; er verzeichnet mehrere interessante Krankengeschichten, wo die Patienten auffallend



gut orientiert erscheinen, zusammenhängende, aber krankhafte, wahnhafte Angaben über ihre Person und dergleichen äußern, wo die Größenideen Teile eines systematischen Wahngebäudes repräsentieren.

Das einfachste Symptom dieser Zustände sehen wir im Beziehungswahn, der sich bei zahlreichen, nicht immer gerade den paranoiden Zuständen zuzurechnenden Störungen der Epileptiker vorfindet. Er kann dann mehr oder weniger rein vorherrschen und er bildet dann, stärker als Beeinträchtigungsidee und Verfolgungsidee, als paranoische Größenidee gekennzeichnet, den Übergang eben zu jenen Zuständen, die in ihren Komponenten oft nur schwer das epileptische Moment erkennen lassen. Die paranoiden Zustände unterscheiden sich ja von den sonstigen epileptischen Zuständen dadurch, daß die Trübung des Bewußtseins weniger stark ist: dadurch wird das Gefühl der Selbstveränderung naturgemäß stärker wahrgenommen und aus diesem heraus hat Raecke die Entstehung des Beziehungswahns zu erklären versucht. Es steht damit nicht im Widerspruch, daß die paranoiden Zustände namentlich als postparoxystische Erscheinungen eine Rolle spielen, also in jene Zeitabschnitte fallen, wo die allmähliche Aufhellung des Bewußtseins und die Wiederkehr der zusammenhängenden Vorstellungsverarbeitung vor der Bewußtseinstrübung, Desorientierung usw. in den Vordergrund tritt, wo aber doch die noch vorhandene Denkschwäche gerade Beziehungs- und Verfolgungsideen, ebenso wie Größenideen und andere paranoide Verarbeitung des Gedankenmaterials begünstigt.

Fugues.

Die epileptisch veränderten Bewußtseinszustände äußern sich nicht selten in einer triebartigen Sucht wegzulaufen, zu wandern. Diese Vorkommnisse sind nicht selten und sie sind schon rein äußerlich so auffallend und merkwürdig, daß sie von vornherein die Augen der Ärzte und Forscher auf sich gezogen haben. Die epileptischen Fugues oder fuguesartigen Zustände, auch poriomanischen Attacken oder automatisme ambulatoire genannt (Frenkel, Falret, Raecke, Heilbronner, Donath, Schultze u. a.) sind, sofern sie bei Epileptikern auftreten, eine Erscheinungsform der epileptischen Äquivalente und weniger durch ihr psychisches Gesamtbild als durch die eigentümliche Form, in der sich der veränderte Bewußtseinszustand nach außen projiziert, ausgezeichnet.

Ich sehe daher davon ab, den psychischen Gesamtzustand der im epileptischen Zustand triebartig Herumwandernden noch einmal näher zu erörtern, da er sich mit den Erscheinungen des epileptischen Dämmerzustandes im großen und ganzen deckt, es sollen hier nur die klinischen Besonderheiten und die Zugehörigkeit dieser Zustände überhaupt zur Epilepsie dargestellt werden. Obgleich eine große Zahl solcher Zustände bekannt geworden sind, ist ihre detaillierte Kenntnis doch nicht so weit gediehen, wie man glauben sollte. Es kommt dies daher (Heilbronner), daß die meisten dieser Kranken eben während ihrer Zustände einer sachgemäßen Beobachtung nicht unterliegen, so daß sich die Feststellungen meist auf die mehr oder weniger stark ausgeschmückten Beschreibungen der Irrfahrten erstrecken.

Die epileptischen poriomanischen Attacken lassen sich am ungezwungen-

sten angliedern an die Epilepsia procursiva, die bei völlig aufgehobenen Bewußtsein und meist großer hochgradiger Verwirrtheit den Trieb zu einer impulsiven starken Ortsbewegung erkennen läßt (Raecke). Der ganze Vorgang hat bei diesen Zuständen einen stürmischen und gewaltsamen Charakter. Auch in weniger hochgradig ausgeprägten Zuständen, nach ausgesprochenen Krampfanfällen und auch in petit-mal-artigen Attacken tritt nicht selten ein Trieb zum Weglaufen ein, der manchmal mehr einen rein motorisch-innervatorischen Charakter trägt, wie bei den rhythmischen Spring- und Laufbewegungen, bald aber auch als sinnlos impulsives Wegdrängen aus inneren Motiven erscheint. Ebenso sehen wir nicht selten, daß die Erregung im epileptischen Dämmerzustand, daß einzelne Sinnestäuschungen, daß die Angst, das Mißtrauen die Kranken zu triebartigen Impulsen treibt.

Näher rücken diese Zustände schon da an die rein poriomanen Attacken heran, wo z. B. mitten aus dem natürlichen Schlaf heraus der Kranke aufsteht und in völliger Verwirrtheit oder doch bei hochgradiger Bewußtseinstrübung herumgeht. In allen diesen Zuständen besteht ein Verhalten des Bewußtseins, ähnlich dem ausgesprochenen epileptischen Anfall oder seinem Äquivalent, sofern dieses gleichfalls eine schwere Bewußtseinstrübung in sich schließt.

Nun sehen wir aber bei näherer Betrachtung der epileptischen Wanderzustände einen kontinuierlichen Übergang von diesen Zuständen zu solchen mit mehr und mehr luzid werdenden Bewußtseinszustand. Die ausgesprochenen epileptischen Wanderzustände sind ja gerade dadurch ausgezeichnet, daß kompliziertere und vielfach von gesunden nicht zu unterscheidende Bewegungen ausgeführt werden; es findet eine ziemlich gute Anpassung an die Umgebung statt, es wird in richtiger oder kaum als krankhaft zu erkennender Weise auf Einwirkungen der Außenwelt reagiert. Alle diese Momente setzen natürlich ein wenig oder nur schwach traumhaft verändertes Bewußtsein voraus; ja, es können sich Zustände finden, in welchen lediglich das triebartige Wandern mit Einmischung einzelner Eigenheiten als krankhafte Reaktion auftritt, ohne daß das Bewußtsein als getrübt angesprochen werden kann.

Die eigentlichen Fugueszustände charakterisieren sich als ein plötzlich auftretendes planloses Weglaufen, Wandern, Reisen, oft durch längere Zeit hindurch und somit auf weite Strecken des Weges anhaltend. Von kleinen Wegen durch das Haus, den Garten oder in die Nachbarschaft bis zu ausgedehnten Reisen (Fälle von Burgl, Donath, Gehin u. a.) finden sich alle Übergänge, so daß Zustände von nur wenigen Minuten bis zu monatelanger Dauer (ein Fall Legrand du Saulles zeigte eine Dauer von 31 Monaten) beobachtet worden sind.

Meist laufen die Kranken im Anschluß an irritierende äußere Momente oft genug aber auch aus innerer autochthoner Dysphorie plötzlich weg und sie werden oft nach entsprechender Zeit irgendwo aufgegriffen, wobei sie sich oft durch ihr zielloses Umhertreiben oder auch durch Exzesse in Baccho et Venere auffällig gemacht haben. Oft genug aber fehlen derartige Anhaltspunkte, die Kranken tragen während ihrer Wanderung ein völlig geordnetes Wesen zur Schau, was nachher meist ganz besonders von der Umgebung hervorgehoben zu werden pflegt. Manche bleiben zwischen diesen Möglichkeiten; sie machen einen zerfahrenen, merkwürdigen Eindruck oder imponieren als Be-



trunkene, was dann gelegentlich zu kleineren oder größeren Konflikten mit den Organen der öffentlichen Ordnung führt.

Die mit solchen Konflikten zusammenhängenden Maßnahmen, die Festnahme, das Verhör usw. bringen dann zuweilen den Kranken zum Erwachen. Die äußerlich merkwürdigen Erscheinungen, soweit sie in Frage kommen, sind nicht selten in nachweisbaren Veränderungen der Psyche begründet, wobei vor allem Sinnestäuschungen eine Rolle spielen. Doch steigert sich während der Attacke der Zustand nur selten zu ausgesprochen psychotischem Verhalten.

Von besonderen Merkmalen dieser Art sind von den Autoren namentlich delirante Halluzinationen ängstlichen, schreckhaften Charakters, auch, aber selten mit Neigung zu Agitiertheit (Boetau), parästhetische und Organempfindungen, Kopfschmerz, Ohrensausen (Donath), Angst zu sterben (Saint-Aubin), das Schreiben eines erregt klingenden Briefes (Schultze), Visionen genannt. Als besonders merkwürdig ist eine Brandstiftung während einer poriomanischen Attacke (Tissié) zu nennen. Meist aber vollzieht sich ja, wie gesagt, der Ablauf der Handlungen und Gedanken in ziemlich geordneter Weise und logisch, so daß die Kranken äußerlich keinen Anstoß erwecken. Namentlich gewohnheitsmäßige Handlungen (Lösen eines Eisenbahnbilletts usw.) gehen ohne Störung vor sich. Mehrfach sind, wohl mit Recht, die Zustände den dipsomanen Attacken an die Seite gesetzt worden. Gewiß stehen sie diesen sehr nahe, die beiden Zustände überdecken sich ja zweifellos in einzelnen Fällen.

Von großer Bedeutung ist auch für die Differentialdiagnose dieser Zustände die Frage nach dem näheren Verhalten des Bewußtseins im Zustande der poriomanischen Attacken. Charcot hat und nach ihm viele andere die Aufhebung oder mindestens die Trübung des Bewußtseins als Charakteristikum für den epileptischen Zustand und den epileptischen Charakter dieser Attacken angesehen, es hat sich aber, wie schon erwähnt, mehr und mehr gezeigt, daß die Trübung des Bewußtseins keineswegs für alle derartigen Zustände zutrifft. Jedenfalls darf man die poriomanische Attacke nicht eo ipso für ein Zeichen der Epilepsie halten. Sie sind einmal innerhalb dieser kein einheitlicher Zustand, sie kommen aber ferner auch bei einer Reihe anderer Krankheiten vor und können hier, namentlich im Rahmen der Hysterie, den echten epileptischen Zuständen weitgehend ähnlich werden.

Es war vor allem Heilbronner, der nachgewiesen hat, daß bei näherer Prüfung verhältnismäßig eine geringe Zahl von Kranken der Diagnose Epilepsie standhält, man kann keineswegs das Gros dieser Zustände unter die epileptischen Erscheinungen unterordnen. Es treten hier Gesichtspunkte, die bei der Erörterung der Diagnose der Epilepsie überhaupt namhaft gemacht worden sind, in den Vordergrund. Zunächst bietet nur ein verhältnismäßig geringer Prozentsatz dieser Fälle anderweitige epileptische Zeichen, man darf aber (Wollenberg, Heilbronner u. a.) die Annahme, daß im Falle einer vorhandenen Poriomanie eine Epilepsie vorliegt, nur für berechtigt halten, wenn deutliche sonstige epileptische Zeichen sich finden lassen; und Heilbronner hat recht, wenn er sagt, daß Fälle mit so klaren diesbezüglichen Antezedentien, wie der Fall von Burgl (Kinderkrampf, Nachtwandeln,

Bettnässen, Krämpfe, Schwindelanfälle), selten sind. Vielmehr weist ein beträchtlicher Teil dieser Fälle sichere hysterische Zeichen auf, ja, es gehört nach Heilbronner, wenn man die Diagnose namentlich auch auf die begleitenden körperlichen Zeichen aufbaut, ein größerer Teil der Fälle mit Fugueszuständen zur Hysterie als zur Epilepsie. Außerdem kommen Wanderzustände solcher Art vor bei Schwachsinnigen (nicht nur bei epileptischen Schwachsinnigen), ferner bei neurasthenischen Individuen (Gehe, Raecke).

Wie auch Raecke bemerkt, ist es zurzeit nicht möglich, aus dem Verhalten während des Wanderzustandes selbst die Diagnose, ob Epilepsie oder eine andere Grundkrankheit vorliegt, mit hinreichender Sicherheit zu stellen. Wir müssen vielmehr unsere Diagnose auf die Anamnese und das intervalläre Verhalten stützen. Die Frage der Auslösung der Wanderzustände ist schon eher geeignet, wenigstens in manchen Fällen, Klarheit zu schaffen; fast bei allen derartigen Menschen findet man einen Zustand erhöhter Suggestibilität, der dann leicht zu derartigen Reaktionen, wie sie im planlosen Weglaufen zutage treten, führt. Die Kranken zeigen wohl durchaus den Befund einer gewissen durchschnittlichen geistigen Minderwertigkeit.

In besonderer Weise verdienen die Erscheinungen bei Kindern beurteilt zu werden, wo in ganz besonderem Maße der Satz gilt, daß es sich in solchen Fällen durchaus nicht ein- für allemal um Epilepsie handelt, ja, man kann hier (H. Vogt) mit Sicherheit annehmen, daß weitaus der größte Teil der Schwänzer und Streuner und jugendlichen Vagabunden mit Epilepsie nicht das geringste zu tun hat. Vielmehr ist bei diesem in der Jugend besonders häufigen Befund die nachweisbare Epilepsie entschieden ein seltener Befund. Eine allgemeine geistige Minderwertigkeit herrscht auch hier vor. Man kann hierbei aber durchaus an das erinnern, was Heilbronner über die Auslösung dieser Zustände gesagt hat, daß das Fortlaufen eine Reaktion auf dysphorische Reize darstellt bei Vorhandensein einer gewissen geistigen Beschaffenheit oder Disposition. Man muß, wenn es sich um Kinder handelt, daran denken, daß auch geistig ganz normale Kinder manchmal aus Schwierigkeiten diesen einzigen, ihnen zugänglichen Ausweg, sich unangenehmen Situationen zu entziehen, wählen.

Diagnostisch liegt also, wenn das einzige wesentliche Moment, nach dem die Entscheidung zu treffen ist, ein stattgehabtes Weglaufen ist, die Sache so, daß der Wanderzustand allein nicht die Diagnose Epilepsie in sich schließt; die epileptische poriomanische Attacke darf nur angenommen werden, wenn auch sonst Zeichen von Epilepsie oder Antezedentien nachweisbar sind, oder wenn aus besonderen Begleiterscheinungen während des Zustandes die Epilepsie mit Sicherheit hervorgeht.

Keineswegs alle epileptischen Wanderzustände haben einen einheitlichen Charakter. Wir verdanken eine Klarlegung dieser komplizierten Verhältnisse vor allem Raecke. Gerade der Nachweis, daß innerhalb der einen Krankheit Epilepsie die poriomanischen Attacken eine völlig verschiedene klinische Form annehmen können, ist von großer Wichtigkeit. Die Erkennung dieser Zustände, gerade soweit sie der Epilepsie zugehören, war immer dadurch besonders erschwert, daß man von allen epileptischen Wanderzuständen eine einheitliche symptomatologische Form sozusagen verlangte.

Die epileptischen poriomanischen Attacken spielen sich größtenteils im Rahmen der reinen und schweren epileptischen Dämmerzustände ab. Es besteht dann eine mehr minder starke Trübung des Bewußtseins mit starker Störung des Gedankenablaufs und einer traumhaften Veränderung des ganzen geistigen Verhaltens; hier können die schwersten Erscheinungen der epileptischen Verwirrtheit, besonders die schreckhaften, groben, stark sinnlich gefärbten Halluzinationen eine große Rolle spielen. Die Schwankungen zwischen Hemmung und Erregung können hier stark ausgeprägt sein, die Assoziationsstörung ist, wie überhaupt im epileptischen Dämmerzustand, stark gestört; je stärker solche Veränderungen hervortreten, desto mehr können auch Kranke während solcher poriomanischen Attacken sich deliranten Personen, namentlich auch den Alkoholdeliranten, nähern, wie sie denn auch nicht selten als betrunken angesehen werden.

Zwischen den erwähnten Fällen mit hochgradigem Dämmerzustande und tief getrübtem Bewußtsein und denen, welche im Zustand einer epileptischen Verstimmung, ohne eine Spur von Bewußtseinstrübung, impulsives Weglaufen und Wandern zeigen, bestehen alle Übergänge. Man muß aber (Raecke) festhalten, daß ein Teil der Kranken die ausgesprochenen Zeichen des Dämmerzustandes mit tiefer Bewußtseinstrübung, ein anderer Teil keine Bewußtseinsveränderung, nur Verstimmung usw. erkennen läßt. Schließlich kommt es namentlich bei epileptischen Schwachsinnigen vor, daß sie auch ohne momentan irgendwie gekennzeichnete Attacke zeitweilig weglaufen und wegdrängen; hier handelt es sich meist um ein starkes Reagieren auf kleine äußere Anlässe, und dies sind die Fälle, wo auch bei der Epilepsie äußere Momente stark in die Wagschale fallen.

Einige besondere Merkmale des epileptischen Wandertriebes sind, wenn auch eine Abgrenzung in dieser Beziehung nicht hinreichend genau möglich ist, immerhin zu konstatieren. Es gehört dahin, wie bereits bemerkt, die Tatsache, daß äußere Momente eine wesentlich geringere Rolle spielen als bei den übrigen Formen nervöser Erkrankungen mit Wanderzuständen. Das erwähnte Verhalten vor den Anfällen, das trotzige, verschlossene, oft auch traurige Wesen, ferner ein Anflug von dipsomanen Zuständen, zeichnet die reinen epileptischen Zustände aus. Das Verhalten im Zustand selbst trägt namentlich in den ausgeprägteren Formen, wo Zeichen der schweren reinen epileptischen Verwirrtheit bestehen, ein charakteristisches Gepräge, in den viel zahlreicheren leichteren Formen aber fehlen derartige Momente.

Es ist mehrfach erwähnt, daß die Feststellung eines poriomanischen Zustandes rein aus den Symptomen dieses selbst die Erkennung der epileptischen Grundlage fast niemals gestattet, denn auch die Trübung des Bewußtseins, das eigentümliche Verhalten beim Wiedererwachen (Selbstmordneigung usw.), wie auch die Amnesie sind auch den hysterischen Zuständen eigen. Immerhin passen sich aber die Hysteriker besser der Umgebung an, sind lebhafter, nicht so langsam und eingeengt in den Reaktionen; Erscheinungen, wie das Gansersche Vorbeireden, die Ausbildung eines typischen second état, ein Fortspinnen der Traumerlebnisse nach Art der Pseudologia phantastica, kommen wohl nur bei Hysterischen vor; auch die übrigen hysterischen Erscheinungen, Geziertheit usw., können in Erscheinung treten. Die Neurastheniker, wobei für diesen Zustand nament-

lich die Traumatiker in Frage kommen, zeigen keine Bewußtseinsveränderung und lassen niemals ein starkes äußeres Moment vermissen; diese Kranken wollen, weil sie sich geärgert haben, ein bißchen spazieren gehen, ihren Zorn auslaufen usw.; die Zusammenhänge liegen also viel „psychologischer" als bei der Epilepsie.

Noch sei erwähnt, daß auch formes frustes dieser Zustände, die nur Ansätze des Weglaufens zeigen, dann aber in einer Verstimmung von kurzer Dauer die Sache abmachen, vorkommen. Solche abortive Zustände können bei demselben Kranken mit ausgesprochenen Wanderzuständen abwechseln.

Die Auslösung und unmittelbaren Ursachen dieser Attacken sind sicherlich innerer und äußerer Art. Sie sind vielfach zu sehr in das äußere Reizmoment verlegt worden und namentlich Heilbronner hat wohl auf das dysphorische Moment einen etwas zu großen Nachdruck gelegt. Ein großer Teil der Kranken zeigt unmittelbar vor den Zuständen ein verschlossenes, depressives, gedrücktes, wohl auch unruhiges Verhalten, so daß eine aufmerksame Umgebung in solchen Zuständen das drohende Herannahen des Weglaufens erkennen kann. Das Verhalten der Kranken ähnelt in diesem Zeitraum sehr dem Verhalten der Patienten vor dipsomanischen Anfällen (Gaupp, Aschaffenburg, Donath). Es handelt sich hier um das Symptom der periodischen Verstimmung im weitesten Sinne des Wortes, die nicht allein durch äußere Momente hervorgerufen und durch diese verstärkt wird, sondern vor allem auch ohne jeden Anlaß aus inneren Gründen scheinbar unmotiviert auftritt.

Der Mangel der äußeren Motiviertheit kann gelegentlich gerade entscheidend werden für die Abgrenzung gegenüber der Hysterie, ähnlich wie bei den reinen Verstimmungen auch. Immer aber bleibt selbst da, wo äußere Momente veranlassend mitgewirkt haben, die Tatsache bestehen, daß diese Momente entweder unverhältnismäßig geringfügig waren, oder daß es sich um dauernde Einwirkungen gehandelt hat (wie schlechte häusliche Verhältnisse), wobei nicht einzusehen, warum sie gerade momentan eine solche Reaktion hervorrufen konnten, wenn eben nicht innere Momente veranlassend dazutraten.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Zustände vor und nach den Attacken. Heilbronner, der mehrere Kranke unmittelbar vor Ablauf einer solchen Attacke beobachten konnte, konstatierte dabei eine deutliche Verlangsamung aller Leistungen; ob es sich dabei um eine reine Benommenheit gehandelt hat, war nicht sicher festzustellen. Es ist wahrscheinlich, daß der Zustand häufig mit einem Nachstadium, wie es sich auch an den epileptischen Anfall anschließt, dämmerndes Erwachen aus der Benommenheit usw. abschließt. Nicht selten sind in dieser Periode eigenartige impulsive Handlungen, so namentlich Selbstmordakte der Patienten.

Die Amnesie wird namentlich bei den schwereren epileptischen Dämmerzuständen niemals zu vermissen sein, sie braucht aber nicht ein- für allemal vorhanden zu sein. Immerhin ist in der Mehrzahl der epileptischen Poriomanien ein Erinnerungsdefekt nachher wohl nachweisbar. Die vorhandene Amnesie darf aber nicht, wie dies nach Charcots Vorgang lange Zeit üblich war, als Maßstab für die vorhandene Bewußtseinstrübung angenommen

werden: sie kann auch bei erhaltenem Bewußtsein vorhanden sein. Als Unterscheidungsmerkmal zwischen den hysterischen und den epileptischen Fällen hat bekanntlich Charcot angegeben, daß in der Hypnose die hysterische Amnesie schwindet; doch ist die Probe als nicht sicher zu betrachten.

Dipsomanie.

Eine besondere Ausdrucksform der periodischen geistigen Veränderung der Epileptiker ist die Dipsomanie. Man darf natürlich nicht jede periodische Attacke von Trunksucht als Dipsomanie ansprechen. So gibt es ja bekanntlich, worauf namentlich Aschaffenburg hingewiesen hat, gewöhnlich mäßige Trinker, die in dem Bestreben, enthaltsam zu sein, immer wieder von Zeit zu Zeit in die alte Gewohnheit zurückfallen; bei ihnen stellt sich dann unter der Wirkung des Alkohols oft eine schwere psychische Veränderung ein. Anderseits versucht manche psychopathische Person, ihre starken negativen Affektschwankungen durch gelegentliche alkoholische Betäubung zu unterdrücken. Gerade bei diesen Menschen kommt es nicht selten zum Ausbruch der schwersten psychopathischen Erscheinungen. Auch die hereditäre Trunksucht hat nicht selten einen periodischen Charakter, ohne deswegen mit der Epilepsie etwas zu tun zu haben.

Gegenüber den erwähnten Zuständen ist die Dipsomanie im Grunde der Ausdruck einer in dem Patienten sitzenden schweren Verstimmung und es scheint, daß mit der psychischen Alteration bei diesen Patienten sich besonders stark eine Ausstrahlung auf körperliche Gebiete verbindet. Dieses körperliche Gefühl scheint vor allem ein hochgradiges Durstgefühl zu sein. Die psychische Erscheinung, welche dabei zu beachten ist, unterscheidet sich nicht von den psychischen Veränderungen, die in der epileptischen Verstimmung überhaupt vorkommen, sie hat aber beim Dipsomanen vor allem einen ängstlichen depressiven Charakter, verbunden mit den höchsten Graden der Unruhe.

Es ist das Verdienst Aschaffenburgs, Gaupps, Kraepelins den Charakter der Dipsomanie als einer im Grunde epileptischen Störung erkannt zu haben. Die Krankheit selbst äußert sich in periodisch auftretenden Attacken schwerster Trunksucht, ohne daß bei dem Kranken eine eigentliche Neigung zu geistigen Getränken besteht; merkwürdig ist, daß während der Attacke zunächst die Lähmungserscheinungen des Alkohols sich in keiner Weise fühlbar machen, vielmehr besteht fast stets eine steigende Erregung. Allmählich geht dann gewöhnlich der Anfall in einen schweren Dämmerzustand über. Dieser Dämmerzustand läuft dann weiterhin meist ohne das Fortdauern alkoholischer Betätigung ab und unterscheidet sich in nichts von schwer epileptischen Zuständen dieser Art. Nach dem Anfall besteht vollkommene Amnesie. Wie Aschaffenburg angibt, geht der Anfall, insofern der Kranke am Trinken rechtzeitig verhindert wird und mit narkotischen Mitteln in Ruhe gehalten werden kann, meist rasch und ohne schwere Erscheinungen vorüber. Immerhin werden manche Dipsomanen doch zu chronischen Trinkern.

3. Der körperliche Zustand der Epileptiker.

Allgemeines.

Unter der Bezeichnung körperlicher Zustand der Epileptiker soll hier die somatische Sphäre der Kranken nicht im Sinne einer Gegenüberstellung verstanden werden. Die Epilepsie ist eine vielgestaltige Krankheit, die sich auf die epileptischen Krankheitserscheinungen s. s. nicht in allen Fällen beschränkt, sondern die am Nervensystem und auch sonst am Körper in vielen Fällen noch mancherlei Veränderungen mit sich bringt. Es handelt sich dabei teils um angeborene Veränderungen, die, wie die verschlechterte, in der Epilepsie zum Ausdruck kommende Anlage des Gehirns gleichfalls auf einen Anlageschaden des Körpers zurückzuführen sind (Degenerationszeichen), teils um einen mit der Epilepsie gleichlaufenden Ausdruck der Grundkrankheit, wie die Herz- und Nierentumoren bei der tuberösen Sklerose, oder die Hirnlähmung der Fälle mit organischer Epilepsie; weiter kann es sich um Zustände handeln, die in ursächlichem Zusammenhange mit der Epilepsie stehen, wie die Magen- und Darmkrankheiten der meisten Fälle von Stoffwechselepilepsie; schließlich gibt es solche Zustände, die als Folgen der Epilepsie anzusehen sind, z. B. die Narben vieler Epileptiker usw.

Die Degenerationszeichen bei der Epilepsie beanspruchen eine gewisse Bedeutung, da sie, namentlich bei der genuinen Epilepsie, dann bei der degenerativen, auch in pathogenetischer Beziehung wichtig sind. Natürlich haben auch hier nur die gehäuften Zeichen eine gewisse Bedeutung, in manchen Fällen genannter Art treten sie auch außerordentlich zahlreich hervor. Die Degenerationszeichen sind nach ihrem anatomischen Wesen entweder unfertige Bildungen oder Abarten der Entwicklung. Am bekanntesten sind die Abnormitäten der Ohrmuschel, schlechtes und unregelmäßiges Gebiß, unvollständige und verspätete erste und zweite Zahnung, Gaumen-, Kiefer-, Lippenspalte und analoge Verbildungen, Mikrophthalmie, Irismangel, angeborene Herzfehler, Hypospadie und andere Fehler in der Ausbildung des männlichen und weiblichen Geschlechtsapparates; ferner überzählige Finger und Zehen, abnorme Behaarung, namentlich in der Kreuzbeingegend sowie auf der Stirn, abnorme Stellung der Augen, Asymmetrie in der Ausbildung des Gesichts und des Schädels, Innervationsdifferenzen, in gewissem Sinne auch Mängel und Fehler in der Ausbildung der Sinnesorgane, besonders Taubheit, Taubstummheit usw.

Es handelt sich aber bei diesen Tatsachen nicht allein darum, daß die äußere Körperform mangelhaft oder nicht der Norm entsprechend ist; der ganze Bau des Körpers, das Gewicht, die Größe und damit zusammenhängend die gesamte Ausbildung des Organsystems lassen bei derartigen Kranken zu wünschen übrig. Es existieren namentlich über die degenerativen Schwachsinnsformen eine Reihe von Untersuchungen, welche geeignet sind, hierfür wichtiges Material zu geben. Nach Sklarek, H. Vogt, Kind, Ireland u. a. steht das Körperwachstum und die normale proportionale Ausbildung der Körperform bei den angeborenen Defektzuständen, zu welchen ja Schwachsinn und Epilepsie gehören, der Norm nach: nach Sklarek übertrifft beim normalen Menschen die Körperlänge die Klafterbreite, bei den erwähnten Patienten war dies unter 26 Fällen 21mal umgekehrt. Die Körpergröße steht durchschnittlich 10 Zentimeter (nach



dem Durchschnitt berechnet) hinter der Norm zurück. Nach dem Körpergewicht betrachtet, würden die Fälle in einem noch niedrigeren Alter zu stehen scheinen, als dies nach der Körperlänge der Fall ist.

Die Organgewichte (H. Vogt, Kind u. a.) ergeben, wenn wir zunächst vom Gehirn absehen, für die angeborene geistige Minderwertigkeit, daß beim Herzen eine wesentliche Herabsetzung des Gewichtes vorliegt. H. Vogt und Wulf haben am Material der Langenhagener Anstalt das Verhalten des Herzgewichtes untersucht. Es geht daraus hervor, daß das absolute, ebenso das relative Herzgewicht der Idioten hinter der Norm zurückbleibt, daß ferner auch das Herzwachstum ein vermindertes ist im Vergleich zur Norm. Zahlenmäßig verhält sich das in der Weise, daß das Wachstum des Herzens bei Idioten nur zu einer dreifachen, in der Norm aber zu einer viereinhalbfachen Volumzunahme intra vitam führt. Ohne weitere Folgerungen daraus zu ziehen, ist also zu konstatieren, daß auch das Herzgewicht hinter der Norm nicht unwesentlich zurückbleibt. Die Gewichte betragen im allgemeinen 250 bis 280 Gramm. Zum Vergleich seien hier erwähnt: Thoma gibt an nach H. Vierordt (für den Erwachsenen) ohne Geschlechtsunterschied 270, eine Mittelzahl aus mehreren Einzelbeobachtungen verschiedener Autoren gibt Vierordt: 313 beziehungsweise 310 Gramm für die beiden Geschlechter.

Auch hinsichtlich der Lungen, der Leber und Milz gilt das gleiche. Bei den Nieren ergibt sich, daß hierfür ein Vergleich der Zahlen ganz besonders große Differenzen zwischen den Normalzahlen und den Zahlen der Kranken zeigt (H. Vogt). Von den vegetativen Organen ist die Niere dasjenige, welches nächst dem Herzen die größten Differenzen zeigt. Auch die Wachstumszunahme intra vitam, in der Norm vom achten Jahr an bis zum Alter der Erwachsenen etwa das Zweieinhalbfache betragend, ist beim Idioten vermindert, wo die Zahlen kaum eine doppelte Zunahme zeigen. Die Werte von Thoma (zitiert nach H. Vierordt), welcher 328 beziehungsweise 288 Gramm für das Alter von 20 bis 30 Jahren angibt, stimmen mit den Vierordtschen Zahlen ziemlich überein. Aus verschiedenen anderen Beobachtern, deren Zahlen offenbar zum Teil zu niedrig sind, gibt Vierordt ein „rohes Mittel" von 277 beziehungsweise 264 an. Demgegenüber zeigen idiotische und mit krankhafter angeborener Anlage ausgestattete epileptische Kranke nur Zahlen von 130 bis 170 Gramm. Es sei besonders hervorgehoben, daß diese Messungen im angegebenen Sinn nur von Bedeutung sind für die Krankheitsfälle, welche auf einer angeborenen krankhaften Anlage beruhen. Gerade für diese Fälle haben wir meist auch mit niederen Hirngewichtszahlen — worüber noch besonders die Rede sein wird — zu rechnen.

Es geht daraus so viel hervor, daß die Organgewichte durchaus herabgesetzt sind, wie wir für Körperlänge und für Körpergewicht dies im großen und ganzen bereits kennen. Am meisten tritt die Herabsetzung beim Gehirn, ferner bei Herz und Nieren hervor. Es zeigt sich also, daß die hochdifferenzierten Organe am meisten Schaden nehmen, oder mit anderen Worten diejenigen, welche die längste Entwicklungsphase durchlaufen, bis sie die volle Höhe ihrer Differenzierung erreicht haben.

Ähnlich steht es bei allen derartigen Individuen mit der Lebensdauer: die Sterblichkeit ist bei allen derartigen Kranken, soweit sie auf einer ererbten Anlage, einer Disposition beruht, eine relativ große; nur ein nicht allzu großer Prozent-

satz — Zahlen lassen sich einstweilen schwer darüber angeben — erreicht das normale Alter, die größte Sterblichkeit liegt zwischen dem 1. und 2. Lebensjahrzehnt. Einige Erfahrungen existieren hierüber hinsichtlich der Fälle des angeborenen und endogenen Schwachsinns, denen auch die Fälle der endogenen Epilepsie zuzurechnen sind. Bei der Epilepsie kommt dazu, daß die Krankheit nicht selten zur Todesursache wird durch die Gefahren, die sie mit sich bringt.

Die Vitalität der endogenen Epilepsieformen darf von vornherein als eine verminderte gelten. Es liegt das einmal im Wesen der Degeneration, welche meist den ganzen Organismus betrifft. Das findet auch einen meßbaren Ausdruck in der von Volland festgestellten Verminderung der Organgewichte, eine Tatsache, welche mit den gleichen Befunden bei den angeborenen Idiotieformen (H. Vogt) in völligem Einklang steht. Dann aber bringt die Epilepsie, namentlich in ihren schwereren Formen, doch so erschöpfende Attacken mit sich, daß sie auch dadurch die Lebenskraft entschieden beeinträchtigt. Daher ist auch Munson auf Grund genauer Feststellungen an einem größeren Material zu dem Ergebnis gekommen, daß die Epilepsie eine lebensverkürzende Krankheit ist: die meisten derartigen Kranken sterben im dritten Lebensjahrzehnt. Auch Turner hatte bereits früher ähnliche Beobachtungen gemacht.

Der Anfall als solcher kann jederzeit, wenn er es auch nur selten tut, den Tod an sich herbeiführen. Natürlicherweise ist der Kranke im Anfall sehr gefährdet und die Beispiele, in denen Kranke durch das Hinabstürzen auf der Treppe, durch Fall gegen den Ofen, gegen spitze Möbelteile, gegen die Lampe usw. sich lebensgefährlich beschädigt haben im Anfall, sind ungeheuer groß. In den Anstalten besteht daher natürlich die Notwendigkeit, die Kranken durch geeignete Einrichtungen in den Aufenthaltsräumen, durch Bewachung usw. vor derartigen Schäden zu hüten. Da auch die Erstickungsgefahr im Anfall selbst besteht, so ist es eine auch im Volke überall bekannte und geübte Methode, dem Anfallskranken sofort die beengenden Kleiderstücke (Hals, Taille) zu öffnen. Der Anfall wird aber nicht selten indirekt Ursache des Todes: außerordentlich groß ist die Zahl der Epileptiker, die an Lungenentzündung stirbt (in Munsons Statistik 142 von 582 Fällen). Es kommt das daher, daß während des Anfalls überaus oft, in geringeren Graden wohl stets, sich ein Lungenödem entwickelt und daß dieses dann sekundär zu schwereren Lungenerkrankungen führt.

Die hauptsächlichste unmittelbare Todesgefahr liegt für den Epileptiker im Status epilepticus. Hier sind Todesfälle sehr häufig: gelingt es nicht, diesen im Beginne zu kupieren, so muß, solange der Zustand dauert, der Kranke stets als hochgradig gefährdet gelten. Auch hier ist es teilweise die Erstickungsgefahr durch das sich entwickelnde Lungenödem, teilweise die zerebrale Schädigung, die als direkte Todesursache wirkt. Namentlich die Fälle der sogenannten organischen Epilepsie sind in dieser Beziehung entschieden besonders gefährdet. Es scheint ferner, daß die Fälle, bei welchen der Status zu einer öfter auftretenden Erscheinung gehört, durch diesen selbst nicht so hochgradig gefährdet sind wie diejenigen, bei welchen, manchmal nach jahrelangem Pausieren der Anfälle überhaupt, plötzlich ein schwerer Status auftritt: auch das kommt namentlich bei der mit zerebralen Lähmungsformen komplizierten Epilepsie vor.

Weitere direkte Todesursachen können in den zur Epilepsie führenden Krankheiten liegen: in den schweren Gehirnveränderungen der „organischen“



Epilepsieformen; die Fälle der tuberösen Sklerose gehen gewöhnlich an den Tumorbildungen des Herzens oder der Niere zugrunde (H. Vogt, Pellizi u. a.). Bei Stoffwechselfällen können die Anomalien des Chemismus (Diabetes, Volland u. a.) Todesursache werden. Ohlmacher hat Fälle von Epilepsie beim Status lymphaticus, wobei die Drüsenveränderungen des letzteren Todesursache wurden, mitgeteilt.

Blut. Stoffwechsel.

Die eingehenden Blutuntersuchungen von Pugh haben ergeben, daß die Alkaleszenz des Blutes in der interparoxystischen Periode niedriger ist als bei dem Durchschnitt der Kontrollfälle. Die Verminderung ist gleichmäßig und dauernd, ist deutlicher bei den Fällen, die an Magenkatarrh und Obstipation leiden. Unmittelbar vor dem Anfall tritt ein deutliches, plötzliches Sinken derselben ein. Ein weiteres Sinken der Alkaleszenz kommt nach dem Anfall zustande, und zwar nach 3 bis 10 Minuten. Dieses zweite Sinken hängt von der Dauer und Schwere der Muskelzuckungen ab und von dem Grad, der in der paroxysmalen Periode vorhandenen Alkaleszenz. Nach 5 bis 6 Stunden hat die Alkaleszenz des Blutes wieder schrittweise ihren früheren Grad erreicht, wobei die Zunahme besonders deutlich in der ersten Stunde ist. Bleibt die Alkaleszenz auf einem niedrigen Niveau stehen, so ist dies ein Zeichen des Herannahens eines neuen Anfalles.

Die Herabsetzung nach dem Anfall ist die Folge des chemischen Umwandlungsprozesses in den Muskeln (Fleischmilchsäure und Karbolsäure), hängt aber nicht von Substanzen ab, die in direkter Beziehung zur Epilepsie stehen. Die Verminderung nach einem nächtlichen Anfall kehrt langsamer zur Norm zurück als nach einem Anfall bei Tage. Mittels Medikamenten kann man die Alkaleszenz weder erhöhen noch höher erhalten.

Leukozytose findet sich im Anschluß an einen Anfall. Die kleinen hyalinen Zellen sind mehr vermehrt als die großen. Die polynukleären Zellen sind vermindert. Die eosinophilen Zellen sind einige Stunden nach dem Anfall vermehrt. Die Leukozytose ist im Status epilepticus noch sehr ausgesprochen und nimmt mit dessen längerer Dauer ab.

Hinsichtlich der sonstigen Zellbefunde im Blut sei hervorgehoben, daß nach den von Di Gaspero ausgeführten Untersuchungen in etwa ein Drittel der Fälle vor und während der Anfälle ein kurz dauernder jäher Fall der Zahl der weißen Blutzellen zu beobachten ist, daß sogar eine Leukopenie eintreten kann. Die großen mononukleären Formen nehmen zu, ebenso die Lymphozyten, die neutrophilen Leukozyten und die eosinophilen Zellen nehmen ab. Nach den Anfällen tritt Lymphozytose beziehungsweise Hyperleukozytose ein, die Eosinzellen nehmen zu. Die Zeiten eines normalen Befundes außerhalb der Anfälle gehen auch meist mit einem normalen Blutbild einher; noch ausgesprochener, wenn auch weniger eindeutig, sind die Zustände beim Status epilepticus (Morselli u. a.). Daß der Blutdruck während des Anfalls rasch steigt und nachher ebenso rasch sinkt, wurde schon erwähnt. Die Viskosität des Blutes scheint (Brown) erhöht zu sein, auch sie erleidet bei den Anfällen eine Erhöhung.

Der Stoffwechsel der Epileptiker zeigt nach zahlreichen Untersuchungen eine Reihe von schwer unter eine einheitliche Formel zu bringenden Abweichun-

gen. Es liegt dies wohl zum Teil daran, daß eben die Epilepsie ein Symptomenkomplex ist, der bei recht verschiedenartigen Krankheiten auftritt, bei Krankheiten, die vielleicht in stoffwechselpathologischer Beziehung ganz verschiedenen Krankheitsgruppen angehören. Ein Teil der Befunde, und dies sind vielleicht gerade die übereinstimmenden Teile der erhobenen Resultate, ist wohl auf den Einfluß zu beziehen, den die mit dem Anfall einhergehenden Vorgänge im Körper auf den Organismus ausüben. Sie sind also im engeren Sinne eigentlich keine Beiträge zur Pathogenese der Epilepsie, sondern sie stellen das Ergebnis der Untersuchung der Krankheitsfolgen dar.

Im einzelnen ergibt sich, daß der Stickstoffumsatz im Zusammenhang mit den Anfällen eine Retention erkennen läßt, daß in und nach den Anfällen aber eine gesteigerte Ausfuhr statthat. Ebenso scheinen auch die Phosphor- und die Harnsäureausscheidung nach den Anfällen zu steigen. Die Zufuhr purinreicher Nahrung hat in einzelnen Fällen entschieden eine Steigerung der Anfälle hervorgerufen (Rohde), was mit der alten Erfahrung zusammenhängt, daß fleischreiche Nahrung die Krankheitserscheinungen der Epilepsie vermehrt. Auch andere Angaben, so das Auftreten der Diazoreaktion nach den Anfällen (Kaufmann, Rossi), zeigen eine Verminderung der Stoffwechseltätigkeit vor und eine Steigerung derselben nach den Anfällen. Vielleicht ist damit auch die schon von altersher bekante Albuminurie in Zusammenhang zu bringen, die oft nach den Anfällen beobachtet wird (Voisin, Huppert, Klein, u. a.). Vielleicht handelt es sich hierbei auch um eine Reizung der Nieren durch toxische Stoffe (Rhode). Die Labilität des Eiweißstoffwechsels, von der mehrfach gesprochen worden ist (Allers u. a.), geht auch aus den serologischen Untersuchungen hervor.

Nach diesen letzteren, die ein einheitliches Bild noch kaum entwerfen lassen und die besonders von Pfeiffer, Hartmann, Rosenthal gefördert worden sind, ergibt sich, daß neben den Veränderungen am Nervensystem Veränderungen des Chemismus im Körper bestehen (Allers). Die Autoren, die hauptsächlich diesem Gebiet ihre Aufmerksamkeit zuwenden, möchten es wahrscheinlich machen, daß den chemisch-physiologischen Vorgängen die ursächliche Rolle bei der Krankheit zufällt. Darüber kann heute noch nicht geurteilt werden. Hartmann und Di Gaspero weisen allerdings mit Recht auf die interessante Tatsache hin, daß „die humoralpathologischen Ergebnisse, die mit den Methoden der Harntoxität (H. Pfeiffer, Albrecht) des antitryptischen Serumtiters (Rosenthal, Jestschenko, H. Pfeiffer und De Crinis) erhalten und durch die Befunde am Blutbilde (Buckh, Di Gaspero, Jödicke) ergänzt werden, ganz auffällige Beziehungen der Erscheinungen bei dem epileptischen Symptomenkomplex zwischen dem Bilde des anaphylaktischen Choks und den Eiweißzerfalltoxikosen erkennen lassen." Es kann sich also nach diesen Autoren sehr wohl bei epileptischen Zustandsbilde um eine Intoxikation mit Eiweißabbaustoffen handeln. „Die Seroreaktionsprüfung", so sagen Hartmann und Di Gaspero, „hat den Abbau von Gehirnsubstanz (auch Schilddrüse) zu Zeiten des paroxysmellen Zustandes sowohl, als bei einer Mehrzahl auch intervallär ergeben." Die genannten Autoren weisen auch mit Recht darauf hin, daß die neuesten Untersuchungen am zentralen Nervensystem (Alzheimer und seine Schüler) sinnvoll damit zusammenstimmen. Man wird nicht verkennen können, daß in diesen interessanten, neuerdings ge-



gebenen Hinweisen (Hartmann und Di Gaspero) sich ein Ausblick für die weitere Forschung der Epilepsie eröffnet.

Krainski war wohl der erste, der die Toxizität des Blutes Epileptischer ins Auge faßte. Er ging dabei von der Ansicht aus, daß der epilepetische Anfall mit einer Veränderung im Sinne einer Harnsäureretention zusammenhängt, und er machte daher den Versuch durch Injektion von 2 bis 6 cm^3 defibrinierten Epileptikerblutes, das er in der Zeit, die dem Anfall vorausging oder im Status epilepticus entnahm, Anfälle auszulösen, was ihm in der Mehrzahl der Fälle gelang. Die Tiere bekamen bei intraperitonealer Injektion Krampferscheinungen und Paralyse der hinteren Extremitäten; wurde das Blut im anfallsfreien Stadium entnommen, so blieb diese Erscheinung aus. Er machte dabei in einigen Fällen die interessante Beobachtung, daß erst nach Ablauf einer längeren Inkubationsperiode von etwa zwei bis drei Wochen das Tier, welches mit Anfallsblut behandelt war, erkrankte, nachdem es zuvor eine auffallende Gefräßigkeit, dabei aber Abnahme des Körpergewichtes gezeigt hatte.

Von Versuchen, die sich weiterhin direkt mit der Frage beschäftigen, sei an die bekannten Untersuchungen Cenis erinnert, der bei Injektionen von Serum genuiner Epileptiker bei diesen selbst wiederum oder bei anderen epileptisch Kranken bald eine toxische, bald eine therapeutische Wirkung erzielt haben will. Er meint, daß es weder gewöhnliche Immunisierungsvorgänge mit Bildung von Antitoxinen sein könnten, noch daß seine Resultate als die Folgen von Gewöhnung an das gegebene Gift anzusehen seien, sondern daß spezifische, den Stoffwechsel anregende Elemente dabei mitwirkten. Daß eine natürliche Autoimmunisierung dabei nicht zustande kommt, hängt, wie er glaubt, damit zusammen, daß die aktiv immunisierenden Substanzen, solange sie im Blute kreisen, unwirksam sind.

Die Untersuchungen Cenis fanden späterhin in den Arbeiten von Sala und Rossi, Roncorini und Gerhartz energischen Widerspruch; auch Schuckmann, der die Versuche nachprüfte, spricht ihnen jeglichen Wert ab.

Hebold und Bratz, die Blut und Urin von Epileptikern weißen Mäusen unter die Haut spritzten, konnten in der Mehrzahl der Fälle, im Vergleich zu den Normalindividuen entnommenen Körpersäften, keinerlei besondere Wirkung feststellen. Es gelang nur in vereinzelten Fällen bei Mäusen mit dem Urin, der aus der Zeit gehäufter Anfälle oder des Status epilepticus stammte, Konvulsionen hervorzurufen.

Sehr bemerkenswerte Untersuchungen in dieser Richtung hat Max Meyer angestellt, deren Ergebnis folgendes ist: Die mit dem Blute genuiner Epileptiker (außerhalb der Anfälle entnommen) injizierten Tiere, verhielten sich direkt nach der Einspritzung unruhig. Selten traten in einer der beiden hinteren Extremitäten vereinzelte Zuckungen auf, denen nach kurzer Zeit ein Zustand folgte, in dem die Tiere ängstlich und scheu ganz ruhig dasaßen und nur eine äußerst starke Reaktion auf Reize irgendwelcher Art boten. Bei den mit Blut von Nichtepileptikern behandelten Tieren pflegt dieser Zustand nur kurz anzuhalten, die Tiere fressen durchschnittlich ½ bis 1½ Stunden nach der Einspritzung wieder. Die mit Anfallsblut behandelten Tiere dagegen bekamen sämtlich Krämpfe. Die Anfälle charakterisierten sich als klonisch-tonische Muskelkrämpfe, meist sämtlicher Extremitäten, wobei das Tier in der Mehrzahl der

Fälle in Seitenlage sich befand. Die Dauer dieser Krämpfe war verschieden lang; besonders hervorzuheben ist dabei das serienweise Auftreten dieser Krampferscheinungen in mehr oder minder langen Intervallen, zumeist in einem zeitlichen Abstand von einigen Minuten.

Klinisch von der allergrößten Bedeutung sind die Fälle, in welchen wir Stoffwechselstörungen in unzweifelhafter unmittelbarer Beziehung zur Epilepsie, richtiger vielleicht würde gesagt sein: zu den Anfällen stehend finden. Am längsten bekannt sind in dieser Beziehung Änderungen im Verhalten der Blutbeschaffenheit, korrespondierend den Anfällen, in der qualitativen und quantitativen Harnausscheidung, in der Schweißsekretion usw., Tatsachen, die zu vielfachen und wohl nicht immer ganz kritischen Untersuchungen geführt haben.

Eine ganz bestimmte Richtung erhielten aber diese Untersuchungen durch die Forschungen von Krainsky, nach welchem eine periodische Bildung von karbaminsaurem Ammoniak, welches während des Anfalles in Harnstoff und Wasser zerfallen soll, dem Ausbruch epileptischer Symptome parallel geht. Wenn auch seine Theorie im einzelnen durch die Ermittlungen mehrerer Schüler Binswangers, namentlich aber durch die Hoppes und Froehners als nicht stichhältig bezeichnet werden muß — letztere konnten zeigen, daß nur in einer ganz bestimmten Minderzahl von Fällen der behinderte Stickstoffabbau anfallbefördernd wirkt —, so müssen billigerweise die Untersuchungen Krainskys anerkannt werden, der die Bedeutung der Stoffwechselpathologie für die Epilepsie jedenfalls mit Konsequenz verfolgte.

Auf eine ganz neue Basis wurde die Frage des Stoffwechsels als ätiologischen Faktors der Epilepsie durch die Forschungen Alts und seiner Schüler, besonders Hoppes gestellt. Wir haben seit diesen Untersuchungen vor allem erkennen gelernt, nicht allein daß die Ernährung der Epileptiker von großem Einfluß auf das Allgemeinbefinden wie die Anfälle ist, daß im großen und ganzen fleischlose Diät gewisse Vorzüge bietet, sondern vor allem, daß es eine einheitliche, für alle Epileptiker geltende Diät nicht gibt. Ferner haben die Untersuchungen über den Salzstoffwechsel der Epileptiker auch erst zu einer richtigen und exakten Würdigung in der Wertschätzung und Ablehnung der verschiedenen Seiten der Toulouse-Richetschen und Balintschen kochsalzfreien beziehungsweise Bromsalz einführenden Kuren geführt.

Wohl eine bedeutsame Stärke der Altschen Argumentation liegt in der scharfen Betonung der Individualisierung gerade auf diesem Gebiete. Der Mißerfolg früherer Untersuchungen, das Versagen ihrer theoretischen Erwägungen lag in der Verallgemeinerung. Nicht alle Epileptiker sind stoffwechselkrank, es gibt Fälle von Epilepsie, in denen die Stoffwechselvorgänge einen bedeutsamen Parallelismus zu den übrigen Krankheitserscheinungen darbieten. Welche Rolle spielen die Stoffwechselvorgänge hierbei? Besonders illustrierend sind hier die Fälle der sogenannten Magenepilepsie; erinnert sei an den Fall bei Weber: die einleitende gastrische Aura, der Einfluß der Magenbehandlung auf Schwere und Häufigkeit der Anfälle zeigten den Zusammenhang deutlich. In anderen Fällen weisen Zungenbelag, abnorme Befunde im ausgeheberten Mageninhalt, beträchtliche Magendarmstörungen, Verschlechterung des ganzen Krankheitsbildes durch Diätfehler, Azetonurie darauf hin. Man trifft bei solchen Kranken nach Alts und Webers Darlegungen oft ein Konkurrieren ver-

schiedener Ursachen: schwere Belastung, Entwicklungsstörungen in der Pubertät, Exzesse — und nach den Antezedentien einer chronischen Intestinalstörung den ersten Anfall. Die epileptische Anlage kann also das Vorhergegebene sein. Trotzdem muß eine rein toxämische Epilepsie oder Epilepsie als Stoffwechselkrankheit zugegeben werden.

Linkshändigkeit.

Eine ganze Reihe von Autoren und darunter gerade die besten Kenner der Krankheit, wie Redlich, ferner Lombroso u. a., haben darauf hingewiesen, daß die Linkshändigkeit bei epileptischen Kranken ungewöhnlich häufig vorkommt: sie besteht hier (Redlich, Rittershaus, Stier u. a.) in 17 bis 18% der Fälle. Dabei ist wichtig darauf hinzuweisen, daß die Linkshändigkeit als familiäre Erscheinung bei der Epilepsie nicht häufiger ist als sonst im Leben, daß dagegen die singuläre Linkshändigkeit hier besonders häufig vorkommt (Redlich). Diese letztere wichtige Tatsache ist von mehreren Seiten bestätigt worden. Steiner und Heilig glauben, so weit gehen zu müssen, daß sie annehmen, von einer genuinen Epilepsie kann man nur sprechen, wenn der Kranke (oder einer seiner Angehörigen) an Linkshändigkeit leidet.

Von einer pathognomenen Beziehung zwischen Linkshändigkeit und Epilepsie kann wohl nicht die Rede sein (Redlich), vielmehr weist diese Erscheinung nur darauf hin, daß die Gebrauchsfähigkeit der rechten Extremität behindert oder erschwert ist. Redlich konnte in der Tat in den meisten Fällen von Linkshändigkeit bei Epilepsie irgendwelche Halbseitenerscheinungen der rechten Seite nachweisen: die Fälle stellten sich mehr oder weniger als rudimentäre Fälle von zerebraler Kinderlähmung der rechten Körperseite heraus. Die linke Hirnhemisphäre war also in diesen Fällen in leichterem Grade geschädigt. Die Folge dieser Schädigung ist die verminderte oder erschwerte Gebrauchsfähigkeit der rechten Hand und die Epilepsie.

Die klinischen Erscheinungen, die hierbei gefunden werden, sind leichte Paresen, Reflexveränderungen, Babinski, auch Sensibilitätsveränderungen der rechten Körperseite. Es sind dies also dieselben Erscheinungen, die als (organisch zu deutende) intervalläre, dauernde Ausfallserscheinungen gleichfalls auf eine organische Schädigung der rechten Hirnhälfte hinweisen.

Anhang: Theorie des Anfalls. Theorie der Krankheit.

Was die Theorie des epileptischen Anfalls anbelangt, so sind unsere Kenntnisse auf diesem interessanten und schwierigen Gebiete vorerst noch recht gering. Am eingehendsten und fruchtbarsten haben sich damit Binswanger, Unverricht und deren Schüler beschäftigt. Redlich sagt sehr treffend und anschaulich, daß die Frage der Lokalisation des Anfalls mit der Zeit eine Art von kortikopetaler Wanderung durchgemacht habe: Schröder von der Kolk verlegte die Entstehung dieses in die Medulla oblongata, Nothnagel in den Pons, später wurden die tieferen Hirnzentren und — auf Grund der Untersuchung von Hitzig und Fritsch — die Hirnrinde in Anspruch genommen.

Die tieferen Zentren sind auch bis die neueste Zeit, wenigstens für die tonische Anfallsphase, in Anspruch genommen worden (Binswanger), man

weiß aber heute, daß die Hirnrinde doch als der ausschlaggebende Ort für die Krankheitserscheinungen in Betracht zu ziehen ist. Indessen haben eine Reihe von Untersuchungen, namentlich solche experimenteller Art (Ziehen, Rothmann), erwiesen, daß auch nach Entfernung der motorischen Rinde noch Anfälle vorkommen können: diese Anfälle haben aber ausschließlich eine tonische Phase und sind auch sonst in ihrem klinischen Bild höchst rudimentär.

Bekanntlich hatte man aus den Kußmaul-Tennerschen Versuchen am Kaninchen früher geschlossen (Abklemmung der beiden Karotiden), daß die abgesperrte Hirnrinde keine Bedeutung für die Entstehung des Anfalls habe. Lewandowsky macht aber mit Recht darauf aufmerksam, wie wenig berechtigt es sei, ohne weiteres derartige an Säugetieren gefundene Resultate bei einer so komplizierten Erscheinung wie beim epileptischen Anfall auf den Menschen zu übertragen. Es waren vielmehr die oben genannten experimentellen Untersuchungen und im Verein damit die klinischen, namentlich von der Erkenntnis der Jacksonschen Epilepsie ausgehenden Tatsachen, die mehr und mehr den Beweis lieferten, daß die epileptischen Anfälle durchaus, sowohl die Jacksonschen wie die allgemeine Epilepsie, in der Rinde ihren Entstehungsort haben.

Einzelne Fälle schienen immerhin wieder dieser Auffassung Schwierigkeiten zu bereiten. Es war dies einmal eine Beobachtung von Luce, in welcher bei einem Falle von Ponsblutung ausgesprochen nur klonische Anfälle vorkamen, ferner die Fälle von Oebeke und Gowers, in denen nach Eintritt eines Schlaganfalls die gelähmte Seite nunmehr von Krämpfen frei blieb.

Die chemischen Theorien haben mehr eine Bedeutung für die Erklärung der Anfallauslösung; in physio-pathologischer Beziehung ist lediglich insoweit eine Sicherheit heute zu verzeichnen, als die Bedeutung der Hirnrinde für die Entstehung und das Zustandekommen des epileptischen Anfalls als festgestellt gelten kann.

Für die Theorie des epileptischen Anfalls sind besonders die neueren Forschungen über die Auslösungsvorgänge beim Anfall von großer Bedeutung. Abgesehen von der mehr hypothetischen aber immerhin nicht unwichtigen Annahme, daß Tageszeiten, Jahreszeiten und barometrische Schwankungen von Einfluß auf die Auslösung von Anfällen sind, wurde aus patho-physiologischen Erwägungen eine Reihe von Erklärungsversuchen gegeben. Ich folge in der Darstellung den kritischen Erörterungen von Redlich: Neben den älteren Theorien, die die Zirkulation als Erklärung heranziehen (vasomotorische Theorie von Nothnagel, Theorie der Hirnanämie von Berger, vaskuläre Theorie von Turner; nach diesem Autor handelt es sich um Stasebildung in einzelnen Gefäßen), treten später und neuerdings vor allem Versuche der Erklärung aus dem Mechanismus der Hirntätigkeit selbst heraus. Die Störung des Gleichgewichts zwischen hemmenden und erregenden Vorgängen im Gehirn soll das wesentliche, zum Anfall führende Moment sein (Binswanger, Cramer u. a.).

Mehr rein mechanistisch sind jene, namentlich neuerdings in nicht unwesentlicher Form gestützten Auffassungen, die die intrakranielle Druckschwankung erklärend heranziehen. Nach Kocher, Ito u. a. geht dem epileptischen Anfall eine abnorme Drucksteigerung im Schädel voraus; die Folge



davon sind Störungen der Zirkulation, und dadurch ergibt sich bei einer an sich auch pathologischen Beschaffenheit der Hirnrinde der Anfall. Man sieht, es müssen etwas viel Faktoren zusammentreffen, um diesen circulus vitiosus herbeizuführen. Der Streit über die Richtigkeit dieser Anschauung hat indessen zu den interessanten Experimenten Biers geführt: Dieser legte epileptischen Kranken eine Staubinde um den Hals an, ohne daß er damit Anfälle erzeugen konnte. Redlich hebt hervor, daß dies kein Beweis gegen Kochers Auffassung sei. Bier hat mit seinen Einwirkungen nur eine venöse Hyperämie hervorgerufen, er konnte aber den Liquordruck damit wahrscheinlich nicht beeinflussen. Der Liquor ist (Redlich) zum Teil ein Sekretionsprodukt der Plexus; nun sind mehrfach (Subsol, Kauffmann u. a.) Druckerhöhungen des Liquorinhalts des Schädels gefunden worden, namentlich auch vor den Anfällen. Auch konnten Redlich und Plötzl bei epileptischen Kranken anderweitige Zeichen der intrakraniellen Druckerhöhung nachweisen; dabei handelte es sich nicht um hohe Grade der Druckerhöhung; die Druckerhöhung war teils vorübergehend, teils dauernd vorhanden.

So darf es als nachgewiesen angesehen werden, daß Momente einer Steigerung des intrakraniellen Drucks bei der Epilepsie eine Rolle spielen. Es begegnen sich in diesem Punkt eine ganze Reihe von Auffassungen, die, wenn auch in etwas anderem Sinne, schon mehrfach ausgesprochen worden sind: so gehören hierher vielleicht die alte Angabe über das vermehrte Hirngewicht vieler Epileptiker, ferner die neueren Momente, die auf Hirnschwellung bei diesen Kranken hinweisen. Wahrscheinlich handelt es sich nämlich, woran auch Redlich bei der Erklärung seiner eigenen interessanten Versuche gedacht hat, bei der abnormen Steigerung des intrakraniellen Drucks der Epileptiker um Hirnschwellungsvorgänge. Dafür spricht der Umstand, daß die Lumbalpunktion ohne Erfolg ist, wenigstens ohne dauernden, denn sie hat natürlich keinen Einfluß auf den Quellungszustand des Gehirns. Auch die im Zusammenhang hiermit von Redlich betonte Tatsache, daß der Stoffwechsel und die Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion von großer Bedeutung für die Erklärung der epileptischen Erscheinungen sei, weist wiederum auf die Hirnschwellung hin. Wir müssen doch (Liesegang, H. Vogt u. a.) die Hirnschwellung ansehen als einen chemischen (oder richtiger chemisch-physikalischen) Vorgang; jene chemischen Einflüsse aber, welche die kolloidalen Massen des Gehirns zur Quellung bringen, werden sicherlich in erster Linie von den Stoffwechselstörungen im Körper und von den Drüsen mit innerer Sekretion geliefert. So darf gesagt werden, daß ausgehend von den in nuce zutreffenden Kocherschen Theorien über die Drucksteigerung im Schädel die Weiterverfolgung dieses Gesichtspunktes, namentlich die Untersuchungen von Redlich, mehr und mehr den Schwerpunkt in die Frage der Liquordrucksteigerung und von dieser weitergehend in die Frage der Hirnschwellung und ihrer Vorbedingungen gelegt haben. Ob wir freilich hier abermals nur eine Komponente kennen lernen, welche Krämpfe erzeugen kann, oder ob wir wirklich einer Erklärung der Genese der Krankheit näherkommen, kann einstweilen noch nicht gesagt werden.

Hinsichtlich einer theoretischen Erklärung des Krankheitsbildes als Ganzes genommen, ist zu sagen, daß die „Erklärungen" der Krankheit im allgemeinen

über einen theoretischen Versuch, die Erscheinungen der Krankheit mit den pathophysiologischen und normalen physiologischen Tatsachen in Einklang zu bringen, bislang nicht hinausgekommen sind. Namentlich ist keiner der Versuche, welche unternommen worden sind, um die Ursache der Krankheit festzustellen, das heißt, um nachzuweisen, aus welcher Quelle sie eigentlich kommt, als eine wirkliche Erklärung der Krankheit anzusehen. Man hat von altersher vasomotorische Vorgänge angeschuldigt, man hat später (Stadelmann u. a.) Steigerungen des Blut- und Liquordruckes verantwortlich gemacht; wahrscheinlich handelt es sich hier aber teils um Folgezustände, beziehungsweise Begleiterscheinungen der Krankheit, das heißt, des Anfalls, zum Teil handelt es sich aber auch um Vorgänge, die für gewisse spezielle Formen von Epilepsie oder auch nur für einzelne Epilepsiekranke zutreffen, die aber keinesfalls als allgemeine Erklärung der Krankheit in Betracht zu ziehen sind.

Die unbefriedigenden Versuche, die hinsichtlich der Krankheitserklärung vorliegen, hängen eben mit dem Dunkel zusammen, das unsere Vorstellung von den Zusammenhängen dieser Krankheit überhaupt noch umgibt. Am besten hat Binswanger in Anlehnung an das oben Gesagte von Hemmungs- und Erregungsvorgängen beim Anfall selbst, das, was als wesentlich aus den theoretischen Festsetzungen der Krankheitslehre gelten kann, neuerdings zusammengefaßt. Nach diesem Autor muß die epileptische Veränderung in das ganze Gehirn verlegt werden. Die Hirnrinde ist allerdings der am meisten mitwirkende Teil. Die Natur dieser epileptischen Veränderung darf als noch unbekannt gelten, es wird sich, was das funktionelle Moment anbelangt, dabei um eine Reihe abnormer Erregbarkeitsvorgänge im Gehirn handeln. Diese Vorgänge gipfeln vor allem in der Neigung zum Auftreten krankhafter Ladungen, die ihrerseits durch meist plötzlich eintretende, oft periodische, stürmische Entladungen wieder ausgeglichen werden. Diese Entladung wird entweder durch zufällige, oft sehr kleine Reize ausgelöst, oder sie entsteht einfach durch die maximale Spannung der Ladung selbst.

Die Entladungen selbst treten in starken Hemmungen und Erregungen zutage: die ersteren dokumentieren sich vorwiegend in der Ausschaltung, die letzteren in der gesteigerten Leistung einzelner Zentren. Eine dritte Reihe von Erscheinungen bilden die Erschöpfungszustände, die diesen Entladungen nachfolgen. Aus der Beschaffenheit und der Begrenzung dieser Erschöpfungserscheinungen läßt sich oft ein Schluß darauf ziehen, welche Hirnteile bei der vorhergehenden Entladung am meisten beteiligt waren, in welchen Hirnteilen sich die Entladung am meisten abgespielt hat, mit anderen Worten, wo die Stellen lokalisiert sind, an denen sich die Erregung am meisten angehäuft hat. In einzelnen abortiven Anfällen können sich ausschließlich entweder Hemmungs- oder Erregungsentladungen abspielen: die ersteren sind vorwiegend kortikal, die letzteren infrakortikal. Der große Anfall entspringt einer primären Rindenentladung, doch sind am vollen Zustand ausgedehnte Teile des Gehirns mitbeteiligt; bei kleinen Anfällen können die Erregungen auch auf kleine Abschnitte einzelner Teile der Rinde, einzelne infrakortikale Zentren sich beschränken.

Die epileptischen Krankheitszustände.

Einteilungsprinzipien.

Der Einteilung Früh- und Spätepilepsie liegt einfach die Zeit des Beginns als Unterscheidung zugrunde. Dieses Moment ist recht äußerlich gewählt, und es war klar, daß es einer näheren Einsicht in das Wesen der Krankheit nicht standhalten konnte. In der Tat haben sich auch die Gesichtspunkte, welche für das Festhalten hieran geltend gemacht worden sind, nicht halten lassen, nur insofern gilt auch heute noch eine gewisse prinzipielle Gegenüberstellung, als die Frühepilepsie sich vorzugsweise aus Fällen endogener Anlage, wachgerufen durch äußere Momente, zusammensetzt, während die exogenen Faktoren, namentlich die toxischen Formen mehr dem späteren Alter naturgemäß angehören. Es muß aber heute der Satz gelten, den Redlich in Übereinstimmung mit Fischer, Kowalewsky, Schupfer u. a. aufgestellt hat, daß die Früh- und die Spätepilepsie nicht identifiziert werden kann, daß aber die Spätepilepsie auch nicht von der genuinen ausgeschlossen werden kann.

So läßt sich für die Spätepilepsie nur sagen, daß sie sich leichter in eine Gruppe von ätiologisch verschiedenen Einzelgruppen auflösen läßt: äußere Momente spielen hier mehr als bei der Frühform eine Rolle. Diese Unterschiede sind aber (Redlich) viel mehr rein quantitativer, als qualitativer Art. Namentlich im klinischen Verlauf, in der Ausbildung der einzelnen klinischen Erscheinungen fehlen eben zwischen der Früh- und Spätepilepsie, insbesondere was Art und Auftreten der Anfälle usw. anlangt, durchgreifende und unterscheidende Momente.

Es geht somit nicht an, die Früh- und Spätepilepsien als in sich geschlossene Gruppen der Epilepsie einander gegenüberzustellen. Aber auch andere einheitliche Klassifizierungspunkte scheitern daran, daß eben immer eine Reihe von Krankheitsgruppen übrig bleibt, die sich nicht unter dieselben begreifen läßt; das große Gebiet der genuinen oder idiopathischen Epilepsie stellt immer weitaus noch das größte Sammelbecken der Krankheit dar, und es enthält ohne Frage noch eine ganze Anzahl von Krankheitsgruppen verschiedenster Art in seinem Innern vereint.

Die bisherigen Klassifikationsbestrebungen haben zumeist den Fehler an sich, daß sie eine der Möglichkeiten, die zu einem epileptischen Krankheitsbild führen oder selbst nur einen Anfall auslösen können, zum Prinzip erheben.

Aber es erweist sich heute, daß selbst viel weiter gefaßte Gesichtspunkte, so der des zeitlichen Verlaufs, des Beginns, der Ätiologie sich nicht durchführen lassen: wir können heute nur sagen, daß die Epilepsie in ihrer ganzen Ausdehnung von den ausgesprochenen Epilepsien mit schweren psychischen Krankheitserscheinungen bis zu den leichtesten epileptoiden Zuständen, allein für sich oder auch im Verlauf intoxikatorischer Zustände, wie des Diabetes, der Urämie usw., eine große gewaltige Krankheitsgruppe darstellt.

Will man ohne Gewalt verfahren, so kann man sich hinsichtlich einer Einteilung oder besser gesagt, einer Aufteilung dieses Gebietes zum Zweck der Darstellung nur auf den Standpunkt stellen, daß man die Gruppen, die die heutige Kenntnis der Materie aus den gesamten Zuständen auszuscheiden gestattet, erst für sich betrachtet. Es handelt sich dabei teils um rein ätiologisch getrennte Gruppen, wie die verschiedenen Formen der Spätepilepsie (Blei, Alkohol, Arteriosklerose usw.), teils rein um Formen klinischer Charakterisierung, wie die Affektepilepsie, teils um Formen, die sich darstellen durch ihre Beziehungen zur somatischen Sphäre: die Stoffwechselepilepsie; schließlich um solche Formen, die sich wesentlich pathologisch-anatomisch einheitlich fassen lassen, wie die verschiedenen Formen der angeborenen Zustände, die Fälle mit zerebraler Kinderlähmung, die tuberöse Sklerose.

Mag man einteilen, wie man will, so bleibt immer ein überwiegender Teil der gesamten Fälle übrig, das große Gebiet der genuinen Epilepsie: sie ist vorwiegend negativ charakterisiert, ihre Ätiologie ist im wesentlichen unbekannt, oder sie besteht eben allein in der ererbten Disposition, der erblichen Anlage. Alle Darsteller des Gebietes sind immer wieder darauf hinausgekommen, daß man die große Gruppe der genuinen Epilepsie nicht aufteilen, praktisch bei der Darstellung nicht entbehren kann. So bleibt auch im folgenden nur der eine Weg, die genuine Epilepsie als die große Grund- und Ausgangsgruppe der Krankheit anzusehen.

Die genuine Epilepsie, auf angeborener, ererbter oder früh erworbener Grundlage beruhend (Frühepilepsie), setzt meist in jugendlichem Alter ein, ist gekennzeichnet durch typische Anfälle, durch petit mal, durch Dämmer- und Verwirrtheitszustände, durch einen progredienten, zu dauernder Veränderung der psychischen Persönlichkeit führenden Verlauf (epiliptisch-psychopathische Konstitution, epileptische Demenz usw. usw.).

Nahe Beziehungen existieren zwischen ihr und der Epilepsie auf organischer Grundlage. Bei Kindern führen Herdaffektionen zu jenen eigenartigen Zustandsbildern, in denen Idiotie, Lähmung und Epilepsie in der verschiedenartigsten Kombination auftreten. Wie die Fälle von Sachs und Peterson, Rosenberg, Osler, Goodhart, viele Beispiele bei Bourneville zeigen, gibt es hier zahlreiche Möglichkeiten, durch die eine idiopathische Epilepsie vorgetäuscht werden kann. Diese Fälle, die sogenannte zerebrale Kinderlähmung ohne Lähmung, haben Marie, dem sich Freud, Sachs u. a. angeschlossen haben, zu der Annahme geführt, daß alle Fälle echter genuiner Epilepsie auf Affektionen herdförmigen Charakters zurückzuführen sind. In dieser Verallgemeinerung unrichtig, trifft diese Tatsache zu für eine Gruppe ganz bestimmter Fälle scheinbar genuiner Epilepsie. Von dieser Seite droht der genuinen Epilepsie keine Verflüchtigung.

Wichtiger sind die Fälle echter genuiner Epilepsie, die dafür zu sprechen scheinen, daß die Epilepsie ganz allgemein den Charakter einer „organischen“ Erkrankung besitze. Länger bekannt sind auf diesem Gebiet die Fälle von Pseudo-Jackson, die zahlreichen Beobachtungen Férés, die Aurasymptome mit Herdcharakter u. a., indessen hat erst Heilbronner und kürzlich auch Redlich gezeigt, daß nicht der Reizzustand, sondern die restierenden Ausfallserscheinungen hierin uns Klarheit bringen. Auch diese sind in den Erschöpfungssymptomen, Paresen, aphasischen Störungen (Oppenheim, Heilbronner, Raecke, Bernhard u. a.), schon von früher her bekannt. Hier wird die Allgemeinerkrankung der Rinde, verbunden mit einer besonderen Intensität des Prozesses an umschriebenen Stellen (Alzheimer, Weber, Bleuler), auch klinisch deutlich.

Ein anderes Gebiet, das in die Klinik der genuinen Epilepsie hereinragt, sind die funktionellen Neurosen, besonders die Hysterie. Schwieriger als die Fälle, wo im Laufe der Zeit die Hysterie zur Epilepsie hinzutritt, oder umgekehrt (Bratz und Falkenberg), sind die Fälle, bei welchen (Binswanger, Nonne) von Anfang an eine innige Kombination der Symptome besteht.

Die degenerative Epilepsie: Durch Binswanger haben wir die einfache und degenerative Vererbung unterscheiden gelernt (Cramer). Es handelt sich um die Tatsache, daß die Degeneration nicht nur direkt Ursache auch der Epilepsie sein, sondern, daß sie auch den durch sie nicht direkt erzeugten Erkrankungen eine eigenartige Färbung geben kann. Die Urteilsbegründung stützt sich auf dreierlei: Heredität, gehäufte körperliche Degenerationszeichen und die psychischen Stigmata der Degeneration. Nicht selten verbindet sich die Epilepsie hier mit der angeborenen intellektuellen Schwäche verschiedenen Grades, Debilität bis Idiotie, oft aber tritt das degenerative Element nur in der Déséquilibration zutage, und wir gelangen hier auf ein großes, schwer zu umgrenzendes Gebiet von dem Dégénéré superieur mit vereinzelten epileptischen Anfällen bis zum ausgesprochenen Epileptiker mit den deutlichen Zeichen der Entartung.

Die Gruppe der gehäuften kleinen Anfälle von Hoche und Heilbronner (ferner Fälle Gélineau, Friedmann) muß hier erwähnt werden. Die Erkennung der Natur der Anfälle ist oft ungeheuer schwer, und auch der Verlauf, der sonst zwischen Epilepsie und Hysterie entscheiden kann, gibt kein sicheres Merkmal.

Nach dieser Seite ist eine bestimmte Krankheitsgruppe von der genuinen Epilepsie abgegrenzt worden, die Affektepilepsie von Bratz und Leubuscher. Am besten kennzeichnet sich der Typus durch die von den Autoren selbst gebrauchte Bezeichnung: affektepileptische Krämpfe bei Degenerierten. Das Krankheitsbild steht auf derselben Linie zwischen der Epilepsie und der psychischen Degeneration, wie die psychasthenischen Krämpfe von Oppenheim zwischen der Epilepsie und der Neurasthenie. Erwähnt seien noch die Westphalschen Fälle, die Beziehungen der Epilepsie zur Migräne (Binswanger, Kowalewsky u. a.), zur Myoclonie (Unverricht, Verga). In diesen Fällen handelt es sich meist um Kombinationen, das Konkurrieren verschiedener Krankheitszustände; ihre differentielle Unterscheidung ist praktisch oft recht schwer und wohl in manchen Fällen eine Sache des persönlichen Ge-

schmacks; hier lassen sich ferner namhaft machen die Beziehungen der Epilepsie zum Basedow und zu den Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion überhaupt, zur Tetanie und damit zur spasmophilen Diathese. Vielleicht gehört auch hierher eine besonders ätiologische Gruppe, die Schwangerschaftsepilepsie, die wiederum mit den Pubertätsformen, den menstrualen Formen und dem Einfluß des Klimakteriums auf die Epilepsie zusammenhängt.

Sozusagen isoliert, insofern sie ein von der physiologisch-chemischen Seite bisher allein zu fassendes Zustandsbild ist, das merkwürdigerweise im Gegensatz zu fast allen anderen Formen therapeutisch ziemlich günstig dasteht, ist die Stoffwechselepilepsie. Wie aus den Beobachtungen von Weber u. a. hervorgeht, handelt es sich in den Fällen der sogenannten Magenepilepsie stets um von Natur neuropathische Menschen, die schwere Belastung, psychische Anomalien und unter den Erscheinungen einer Intestinalerkrankung dann den ersten Anfall darbieten; es sind reine Fälle von genuiner (Früh)-Epilepsie, wie es auch aus den anatomischen Befunden hervorgeht (Weber), die Anlage ist von vornherein gegeben, die diätetische Behandlung ist (trotz ihrer großen praktischen Bedeutung) eine symptomatische, nicht eine spezifische.

Ebenso isoliert für sich steht die sogenannte „Reflexepilepsie" da; es kann sich hier um eine genuine Epilepsie handeln, ausgelöst durch einen peripheren Reiz, ferner um epileptogene, der Hysterie aber dringend verdächtige Zonen.

Von ganz anderer Seite aus lassen sich zahlreiche, unter sich verwandte Bilder, sämtlich der sogenanten Frühepilepsie zuzurechnen, abgrenzen, die im großen und ganzen in pathologischen Anlagemomenten des Gehirns ihren Grund haben, die Beziehungen zwischen der Epilepsie und der Idiotie. Vereinzelte Anfälle können bei allen Idioten auftreten, symptomatisch zeigt sich auch das Bild einer echten Epilepsie bei den verschiedensten Formen der Idiotie, z. B. auch bei der familiären amaurotischen Idiotie, bei den Stoffwechselidioten usw., dann bei den organischen Formen. Eine besondere Beachtung verdienen die folgenden Kombinationen, die aber eine einheitliche Systematisierung dieses noch wenig bekannten Gebietes nicht ermöglichen: manche Fälle sind besonders schwere Fälle der echten genuinen, andere der degenerativen Epilepsie. Besonders schwere und eigenartige Formen von Idiotie und Epilepsie sieht man auf der Basis der hereditären Lues erwachsen (vgl. auch die Fälle von Bechterew). Eine besondere Stellung nehmen die aus Herderkrankungen hervorgegangenen Formen von Idiotie, zerebraler Kinderlähmung und Epilepsie in der mannigfachsten Kombination dieser Symptomkomplexe ein. Eine weitere Form kann man die hydrozephalische nennen, nicht Fälle von hochgradigem Hydrozephalus externus mit Schädelvergrößerung, sondern Fälle, in denen der Hydrozephalus nur als starker internus in Erscheinung tritt. Der Schädel ist normal groß oder verkleinert, es handelt sich wohl um eine auf kongenitaler Anlage entstehende, langsam progredierende Form, die klinisch in ausgesprochenen Schüben verläuft.

Ferner tritt die Epilepsie zu Fällen von Idiotie aus schwerer Entwicklungsstörung, z. B. bei Mikrozephalie, später nicht selten hinzu; es gibt aber auch Fälle, die direkt in der Hemmung der Entwicklung, namentlich in dem Mangel

der späteren organogenetischen Differenzierung ihren Grund haben, dahin gehören außer noch anderen, schwer zu verstehenden Fällen besonders eine besondere Gruppe, die seit Bourneville, Bonome, dann vor allem Pellizi u. a. näher bekannt ist, die tuberöse Sklerose; sie ist anatomisch besser definiert als klinisch, die Hemmung der Entwicklung tritt aber auch in den Symptomen hervor.

Wie schon mehrfach hervorgehoben, führt bei der Spätepilepsie die ätiologisch-klinische Betrachtung zu einer Reihe unter sich durchaus verschiedener Krankheitsbilder, die aber alle den Charakter der echten Spätepilepsie besitzen. Es sind zu unterschieden: die intoxikatorischen Formen, die arteriosklerotische Spätepilepsie, die durch Trauma entstandene und die syphilitische Form.

Bei den Intoxikations-Spätepilepsien erfordern eine besondere Betrachtung die durch Blei entstandene und die alkoholische. Bei der Alkoholepilepsie weist die Zeit des Ausbruchs der Erkrankung (im zweiten oder dritten Lebensjahrzehnt) auf die von Hebold und Wartmann hervorgehobene Tatsache hin, daß außer dem Alkohol auch die neuropathische Veranlagung ursächlich in Betracht kommt (M. Huß, Moeli, Binswanger, Salgó). Mit Recht hat Bratz im teilweisen Anschluß an Drouet, Jolly und Neumann (Kraepelin stimmt ihm bei) zwei Formen unterschieden: 1. die Alkoholepilepsie, die durch das Ausbleiben eines typischen Verfalls, durch ihre Beziehungen zum Delirium tremens mehr den akuten Geistesstörungen auf alkoholischer Basis nahesteht; 2. die habituelle Epilepsie der Trinker, welche durch das Fortbestehen der Anfälle auch in der Abstinenz, durch die typischen periodischen Verstimmungen, durch ihren progredienten Verlauf, durch ihre Beziehung zu chronischen Psychosen sich als eine echte Epilepsie erweist.

Die arteriosklerotische Epilepsie umfaßt einen Teil der, nicht, wie Lüth meint, sämtliche Spätepilepsien. Klinisch bietet sie in einem Teil der Fälle die von Alzheimer und Windscheid beschriebenen Symptome der Hirnarteriosklerose neben den typisch epileptischen Anfällen; sie ist nicht selten durch Herdsymptome kompliziert und kann differentialdiagnostisch auch nach anderen Seiten Schwierigkeiten bereiten (Binswanger, Vorkastner). In einer anderen Gruppe von Fällen treten mehr die psychischen Erscheinungen in den Vordergrund. Dies ist die kardiovasale Epilepsie von Schupfer, die wahrscheinlich durch eine Erkrankung der größeren Gefäße zustandekommt.

Die Fälle der traumatischen Epilepsie haben symptomatische Verwandtschaft zu den durch die Störung der zentralen Innervationsvorgänge erzeugten Krankheiten (traumatische Neurose), wie es z. B. in den gemischten Anästhesien sich zeigt. Trotz der Verschiedenheit des Traumas zeigen (Siemerling) alle Fälle traumatischer Epilepsie eine innere Verwandtschaft (Wagner, Hay).

Epilepsie nach Syphilis kann die verschiedenartigste, klinisch oft schwer genau zu umschreibende Genese besitzen: symptomatisch, als einziges Zeichen bei Gefäßerkrankungen und als reine postinfektiöse Erkrankung (Nonne, Fournier).

Bei der genuinen Epilepsie ist somit die Gruppierung zugleich eine Abgrenzung; auch fernerhin wird die klinische Beobachtung aus diesem Gebiete noch manche Gruppe ausscheiden können, wodurch der Begriff der genuinen Epilepsie mehr und mehr eine Einengung, damit aber eine präzisere Umschreibung, nicht eine Verflüchtigung erfahren wird.

Die „Krankheitsbilder" können keinesfalls das Gebiet erschöpfen. Es ist an der einstweilen nicht entbehrlichen Gruppe der genuinen Epilepsie festgehalten worden; als große Gebiete stellen sich ferner die „organischen" Formen dar: Diesen beiden Gruppen schließen sich einzelne kleinere klinische Gruppen an, die Psychasthenie, Affekepilepsie usw. dort, die tuberöse Sklerose, syphilitische Epilepsie usw. hier. Die senilen Formen, die Beziehungen der Epilepsie zu Alkoholismus, zur Schwangerschaft kommen hinzu. Es kann heute noch nicht die Aufgabe sein, alle epileptischen Erkrankungen unter ein System zu ordnen; wir können nur die nicht unerhebliche Zahl der klinisch umschriebenen Formen herausheben.

Genuine Epilepsie.

In diagnostischer und somit in praktischer Beziehung gehört die genuine Epilepsie entschieden nicht an den Anfang, sondern an den Schluß der Überlegung und Betrachtung im einzelnen Falle. Denn alle übrigen Epilepsieformen sind in besonders greifbarer Weise charakterisiert, auch therapeutisch vielfach direkt angreifbar. Man wird im praktischen klinischen Falle daher immer erst nach einer jener später zu erörternden, wohlumschriebenen Formen suchen und, erst wenn keine dieser Möglichkeiten zutrifft, eine genuine Epilepsie anzunehmen sich entschließen. Deshalb hat ja Heilbronner gerade dadurch eine treffende Charakteristik der genuinen Epilepsie geliefert, daß er sie als im wesentlichen „negativ charakterisiert" bezeichnete.

In ihrer Symptomatik zeigte die genuine Epilepsie die bunteste Gruppierung eben jener in der allgemeinen Symptomatologie der epileptischen Erkrankungen oben angeführten klinischen Erscheinungen. Gerade keine dieser Erscheinungen ist bei ihr unmöglich, und keine dieser Erscheinungen trennt sie insofern von einer Epilepsie auf bestimmter Grundlage ab, als das Vorhandensein irgend eines dieser Symptome den Fall sicher als genuin ansprechen ließ: nur das Fehlen besonderer Merkmale, welche für die später zu erörternden Formen sprechen, läßt bei der diagnostischen Überlegung dies ausschließen. Das muß am Krankenbett, sozusagen der Reihe nach, für alle in Betracht kommenden Formen der epileptischen Krankheit im einzelnen Falle geschehen.

Die Krankheitserscheinungen der genuinen Epilepsie sind in erster Linie typische Fälle mit unbegrenzter Variabilität (vgl. allgemeine Symptomatologie), worunter namentlich das petit mal mit allen seinen Erscheinungsformen eine sehr große Rolle spielt. In psychischer Beziehung sind die Äquivalente, Dämmerzustände, Zustand von Verworrenheit, Benommenheit mit den charakteristischen Zeichen des brüsken Einsetzens, der fehlenden Orientierung, Lockerung und Aufhebung der Assoziation, totaler Amnesie ein wesentliches Krankheitszeichen. Ein wesentliches Moment besteht ferner in der dauernden und progredienten Veränderung der psychischen Persönlichkeit, die schließlich zu einer typischen Gestaltung der Psyche, zu epileptischem Charakter und zur epileptischen Demenz führt.

Das Wesen dieser psychischen dauernden Veränderung ist gegeben durch Zornmütigkeit, Reizbarkeit, Wutausbrüche ohne äußeren Anlaß, oft lassen momentane Sensationen oder kurz vorübergehende Sinnestäuschungen einen un-



geheuren Wutausbruch, der in gar keinem Verhältnis zu dem auslösenden Moment steht, hervorbrechen. Dazu kommt fast stets Abnahme des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, Einschmelzung der intellektuellen und affektiven Komponenten, Einengung des Gesichtskreises, Pedanterie, Schwerfälligkeit, dressurartiges Handeln, Langsamkeit, Ungeschicklichkeit, Monotonie der Sprache, epileptische Aphasie, in hohem und fortgeschrittenem Grade totale Verblödung.

Die genuine Epilepsie umschließt im Sinne der motorischen Epilepsie das ganze Gebiet der mit der Krankheit verbundenen muskulären Äußerungen, und wir haben ebenso in psychischer Beziehung ausgehend von einzelnen psychischen Aurasymptomen, vereinzelten Halluzinationen und dergleichen, von den Dämmerzuständen und Stimmungsschwankungen bis zur dauernden Charakterveränderung, der epileptischen Psychose und epileptischen Demenz eine lange Kette von psychischen Begleiterscheinungen der echten Epilepsie. In allen diesen Krankheitsäußerungen kann es sich um kaum merkliche, kleinste Erscheinungen bis zu den schwersten, das Leben des Kranken ganz und gar mit Beschlag belegenden, dauernden und in unaufhörlichen Fortgang sich wiederholenden Erscheinungen handeln.

Damit ist eine kurze Aufzählung der Krankheitserscheinungen gegeben; sie im einzelnen hier noch einmal aufzuführen, würde nur eine Wiederholung des im Kapitel über die Symptomatologie Gesagten bedeuten. Die hauptsächlichste, auch von den meisten Autoren akzeptierte Charakterisierung der Krankheit liegt in der Kombination der durch Bewußtseinsverlust ausgezeichneten Anfälle mit den Veränderungen der psychischen Persönlichkeit.

Im Vergleich mit den anderen Epilepsieformen versteht man unter der genuinen Epilepsie (wofür auch die Ausdrücke idiopathische oder essentielle Epilepsie gebraucht werden) jene Krankheitsform, die angeboren oder wenigstens in der Anlage des Individuums begründet ist, und die nicht durch das Vorliegen irgendwelcher besonders greifbarer Hirnveränderungen verschuldet wird. Wie wenig bestimmt über die Abgrenzung und Stellung dieser Krankheitsform selbst in der wissenschaftlichen Welt gedacht wird, kann man daraus sehen, daß das Thema für ein großes wissenschaftliches Referat auf dem Hamburger Neurologischen Kongreß 1912, das von Redlich und Binswanger erstattet wurde, lautete: Die klinische Stellung der „sogenannten“ genuinen Epilepsie.

Redlich hat sich der interessanten und mühevollen Aufgabe unterzogen, eingangs seines Referates eine Reihe von Definitionen anzuführen, die über die Stellung und Abgrenzung dieser Krankheit im Laufe der Zeit gegeben worden sind. Danach hat Reynolds als genuine Epilepsie jenes Krankheitsbild festgelegt, welches einen chronischen Verlauf zeigt und bei dem kein organischer Zustand bekannt ist, der die Krankheit gesetzmäßig begleitet oder sie, wenn sie im höchsten Maße vorhanden ist, veranlassen kann. Auch sind „exzentrische Irritationen“, die die einzelnen Anfälle ausgelöst hätten, nicht nachweisbar. Nothnagel hat aber an Fällen, die im wesentlichen den Charakter der „Reflexepilepsie“ tragen, doch Fälle von genuiner Epilepsie nachgewiesen mit vorliegenden „exzentrischen Irritationen“; Nothnagel hat dann weiter eine Scheidung in eine primäre und sekundäre Form durchgeführt, je nach dem die Fälle ohne äußere Einwirkung oder durch eine solche entstehen. Binswanger setzt das

Vorliegen einer angeborenen Disposition voraus, und er trennt daher alle jene Formen der Krankheit von der genuinen Epilepsie ab, bei welchen eine besonders greifbare Einwirkung oder Ursache vorliegt, so die organische, die toxische, die senile; außerdem nimmt Binswanger an, daß die genuine Epilepsie ohne eine nachweisbare materielle Veränderung des Gehirns zustande kommt. Mehr rein ätiologisch haben Sarbó und Finckh die genuine Epilepsie abzugrenzen versucht: bei der genuinen Epilepsie ist die angeborene Disposition nach diesen Autoren die Hauptursache. Nach Gelineau und Gruhle ist bei der genuinen Epilepsie eine Ursache überhaupt nicht nachweisbar; jeder Epilepsiefall mit nachgewiesener Ursache ist als symptomatisch aufzufassen (Gruhle).

Ebenso verschieden wie in der ätiologischen Fragestellung ist der Standpunkt der Autoren hinsichtlich der anatomischen Seite: Wie schon gesagt, nehmen manche Autoren überhaupt das Fehlen einer anatomischen Veränderung für die genuine Epilepsie an (so auch Gowers); nach Gruhle soll die anatomische Seite der Angelegenheit überhaupt nichts für die Frage der Abgrenzung bedeuten. Nach den neueren Autoren hat auch die Epilepsie als eine materielle Krankheit zu gelten; die „epileptische Veränderung", die schon seit Nothnagel eine Rolle spielt als Grundlage der chronischen Erscheinungen dieser Krankheit, ist wohl (Hoche, Redlich, Alzheimer u. a.), als eine organische Veränderung zu denken; so haben auch Turner und H. Vogt die Epilepsie aufgefaßt.

Die Abgrenzung der genuinen Epilepsie von den übrigen Formen ist überhaupt nicht zu verstehen, wenn man für jene besondere Merkmale fordert. Es bleibt, wenn man alle Einteilungsversuche überblickt (Redlich), überhaupt nur der chronische Verlauf und die Neigung zur progressiven psychischen Veränderung übrig. Heilbronner hat ganz recht, wenn er, wie auch andere, darauf hinweist, daß das Gebiet der genuinen Epilepsie sich mehr und mehr mit unserer Erkenntnis der Krankheit einengt.

In der Tat ist sie als selbständige Gruppe nur — in Gegenüberstellung zu den anderen Krankheitsgruppen — zu verstehen, wenn man sich erinnert, daß die heute abgrenzbaren übrigen Gruppen — die organischen Formen, die toxämischen Formen, die hauptsächlich durch exogene ätiologische Momente charakterisierten Formen der Spätepilepsie, die Epilepsie bei Schwachsinn, die luetischen Formen usw. — ja nicht von einheitlichen Gesichtspunkten gewonnen sind; sondern daß sie nach Ätiologie, Verlauf, anatomischem Befund mehr oder weniger scharf umschriebene Krankheitsgruppen darstellen, Die genuine Epilepsie stellt daher gewissermaßen das noch nicht aufgeteilte Gebiet der Krankheit dar, und es ist schon mehrfach der ernstliche Vorschlag gemacht worden, sie fallen zu lassen (Freund, Unverricht, Hebold, Pilcz, Anton u. a.). Damit kann man sich aber, wie vor allem Binswanger, auch Redlich u. a. feststellen, deshalb nicht befreunden, weil keine der vorhandenen Einteilungsprinzipien in durchgreifendem Sinne befriedigen können. Gerade am wenigsten gilt das von denjenigen Gruppierungen, die, wie z. B. Drompt, die genuine Epilepsie ganz gestrichen haben oder wo sie ein fast verschwindende Rolle spielt (Weber). Hier bleibt dann allein die Ätiologie oder die übrigens noch nicht hinreichend bekannte anatomische Grundlage als Richtschnur übrig.



Es gibt daher nach wie vor eine große, und zwar die weitaus größte Gruppe von Epilepsiefällen, in denen wir die vollen Symptome der Krankheit finden, die einen chronischen Verlauf und deutliche Neigung zu progredienter psychischer Veränderung zeigen; nicht zu vergessen ist, daß diese Fälle eben auch dadurch ausgezeichnet sind, daß sie in eine der später zu erörternden, strikter zu charakterisierenden Gruppen (organische, luetische, toxische usw. Formen) nicht hineinpassen. In fast allen Fällen besteht eine nachweisbare neuropathische Belastung, also ausgesprochene Disposition. Dieses Anlagemoment darf fast als das einzige ätiologisch bedeutungsvolle Moment gelten; wie wenig es differentialdiagnostisch, da dieses Moment natürlich bei jedem Kranken zutreffen kann, zu bedeuten hat, ist ja bekannt.

Gelegentlich steigert sich dieses Moment der Belastung, insofern der Krankheitsfall entweder aus einer sehr stark belasteten Familie mit zahlreichen körperlichen und geistigen Anomalien, großer Kindersterblichkeit usw. stammt, und insofern auch der Kranke selbst durch gehäufte Degenerationszeichen und psychische Stigmata der Degeneration sich als entartet zu erkennen gibt. Es bestehen zwischen der Epilepsie und der degenerativ-neuropathischen Konstitution zahlreiche Zusammenhänge. In einzelnen Fällen steigert sich dieser Zusammenhang in so markanter Weise, daß die Epilepsie gewissermaßen als ein elementarer Ausdruck dieses Zusammenhangs erscheint. Dann spricht man von degenerativer Epilepsie. Sie gehört in den Rahmen der genuinen.

Die genuine Epilepsie ist, wie schon der Name sagt, als eine solche anzusehen, bei der die einzige Ursache der Krankheit in der Anlage des Individuums gegeben ist. Alle Fälle, bei denen eine deutliche, von außen wirkende Ursache die Krankheit hervorgebracht hat, sind daher hier nicht einzureihen. Aber die Erfahrung hat doch gelehrt, daß nicht selten äußere Anlässe bei disponierten Menschen den ersten Anstoß zum Manifestwerden der Krankheit geben. Dann hat dieser Anlaß die schlummernde Krankheit ausgelöst: wir sprechen dann von einer auslösenden Ursache der Krankheit.

Wir haben also zwei, schon von Nothnagel einander gegenübergestellte wichtige ätiologische Momente zu fixieren: die wenigstens in einer großen Zahl von Fällen nachweisbare Disposition, ferner das äußere Moment, das die Krankheit wachruft. Im letzteren Falle darf man sich natürlich nicht auf den Standpunkt stellen, daß ein äußeres Moment immer nur auf der Basis der vorhandenen Disposition eine Epilepsie erzeugen kann, da viele Einwirkungen, wie z. B. schwere Traumen, ja auch direkt epileptogen wirken. Namentlich bei geringfügigen und vor allem bei solchen äußeren Ursachen, die erfahrungsgemäß keine Epilepsie hervorbringen können, kann man annehmen, daß das Ereignis ohne Disposition nicht zum Auftreten einer Epilepsie geführt haben könnte.

Unter diesen äußeren Ursachen sind zwei Gruppen, die nach unserer heutigen Kenntnis besonders häufig als auslösende Ursachen bei vorhandener Disposition zur Epilepsie in Betracht kommen. Die Toxämie und Veränderung der Körpersäfte auf der Basis eines gestörten Stoffwechsels überhaupt: hier handelt es sich, wie erstmalig vor allem Weber hervorgehoben hat, wohl stets um Fälle von genuiner Epilepsie; die vom Magen-Darmkanal ausgehende Vergiftung wird zum auslösenden Moment der Krankheit. Daher ist auch diese Krankheitsform bei der genuinen Epilepsie abzuhandeln. Es handelt sich, wie

wir sehen werden, ja nicht um besonders geartete epileptische Erscheinungen, sondern einfach um eine besonders hinzukommende Ursache bei vorhandener Disposition zur genuinen Epilepsie.

Gänz ähnlich liegt die Sache mit der sogenannten Reflexepilepsie. Sie ist heute überhaupt ein viel umstrittenes Gebiet. Ob periphere Reize, Narben, durch die Nervenäste gereizt werden, Würmer im Darm usw. durch eine periphere Irritation zu zentralen Krämpfen führen können, wird verschieden beantwortet. Es gibt zweifellos Fälle, mit denen man rechnen muß, aber auch hier ist lediglich eine besonders geartete äußere Ursache vorhanden, die bei vorhandener Disposition eben die epileptischen Erscheinungen erstehen läßt. Weder die Toxämie allein, auch nicht eine besondere Art derselben, noch die geringfügigen Ursachen, die der Reflexepilepsie zugrunde liegen, können allein für die Epilepsie verantwortlich gemacht werden: sie erzeugen ja doch diese Krankheit nur außerordentlich selten; nur der durch die starke Disposition vorbereitete Boden läßt beim Hinzukommen jener Ursachen die Krankheit entstehen.

Ebenso wie besonders geartete, namentlich exzessiver wirkende Ursachen, wie die genannten, und diese vielleicht mit besonderer Vorliebe, geeignet sind, die Epilepsie wachzurufen, so kann sich dieselbe Krankheit auch an manche andere vorbereitende Zustände anschließen. Im Kapitel „Beginn der Krankheit" sind derartige in die erste Lebenszeit reichende Einflüsse namhaft gemacht; auch sind manche physiologische Zustände wie z. B. die Pubertätszeit, dann die Einflüsse der beginnenden Schulzeit, ferner in seltenen Fällen die Schwangerschaft, dann überhaupt die mit der inneren Sekretion zusammenhängenden Momente geeignet, auf die genuine Epilepsie als auslösende Ursachen einzuwirken: Als Momente, die eine Epilepsie beim vorher gesunden Menschen direkt hervorbringen, können diese Dinge aber nicht in Betracht kommen.

In klinischer Beziehung besteht kein Merkmal, wie es vor kurzem wieder Redlich gezeigt hat, welches die genuine Epilepsie als solche von den übrigen Formen hinlänglich scharf unterschiede. Wahrscheinlich kann jeder Mensch unter gewissen Bedingungen mit einem epileptischen Anfall reagieren (Vergiftungen, Traumen usw.); man hat daher vielfach von einem vorgebildeten Mechanismus gesprochen (Binswanger), der nur durch besondere Einwirkungen mobil gemacht wird; Redlich hat diesen als epileptische Reaktionsfähigkeit zu bezeichnen vorgeschlagen.

Diese Reaktionsfähigkeit gewinnt in allen den Fällen Gestalt, wo sich durch irgend welche meist äußerlich wirkende Ursachen Anfälle einzustellen pflegen: erfahrungsgemäß wächst auch diese Reaktionsfähigkeit bei demselben Individuum, wenn dauernd nacheinander dieselben einwirkenden und auslösenden Ursachen sich öfter wiederholen. Dadurch ist aber noch keine Epilepsie als Krankheit hervorgerufen; man spricht, wenn alle diese Erscheinungen sich eingestellt haben (Anfälle typischer oder atypischer Art, fortschreitende Veränderung der geistigen Persönlichkeit, ein chronischer Verlauf des Leidens) von einer zugrunde liegenden „epileptischen Veränderung" des Gehirns, die aber noch niemand zu substantieren vermocht hat. Redlich hat neuerdings diesen ganzen, zum Teil recht vagen Vorstellungen eine bestimmte, nach der anatomischen Seite hin näher präzisierte Vorstellung zu geben versucht. Es bleibt ja auch die Tatsache bestehen, daß eine ganze Reihe der Krankheitsbilder, welche



wir spezieller abzugrenzen vermögen, in ihrem chronischen Verlauf sich eben auch ganz oder teilweise dem Bild der „genuinen Epilepsie" nähern können.

Man kommt nach allen diesen Feststellungen eben immer wieder zu dem theoretisch und anatomisch sicher nicht befriedigenden, aber praktisch und klinisch eben einstweilen unentbehrlichen Standpunkt zurück, daß nur eine relativ kleine Zahl von Fällen eine genauere Präzisierung erfordert; es sind dies alle jene Gruppen, die nicht der genuinen Epilepsie zuzurechnen sind. Das Gros der Fälle bleibt eben immer nur in jener großen Sammelgruppe vereinbar, die man als genuine Epilepsie zu bezeichnen pflegt. Deshalb wird einstweilen immer wieder das klinische Hauptaugenmerk des einzelnen Falles darauf gerichtet bleiben müssen, im einzelnen Falle festzustellen, ob wir einen genuinen Fall oder einen, der einer der anderen Gruppen zugehört, vor uns haben.

Anatomisch kommen demnach für die Abgrenzung der genuinen Epilepsie vor allem das Vorhandensein von Lues, ferner traumatische Momente, Zangengeburt in Betracht. Daß für die genuine Epilepsie und ihre Unterart die degenerative Epilepsie vor allem und fast einzig die neuropathische Belastung und überhaupt schwere degenerative Merkmale eine Rolle spielen, ist schon mehrfach erwähnt worden. Das Vorhandensein von Krämpfen in der früheren Jugend oder Kindheit dürfte in dem Sinne zu verwerten sein, daß nur ein Krampfanfall oder seltene Krämpfe in der Kindheit und Jugend für die Epilepsie, dagegen das Vorliegen einer Krampfperiode in mehr oder weniger früher Kindheit für die Spasmophilie spricht; letztere hat mit der Epilepsie s. s. nichts zu tun. Krämpfe nach einer fieberhaften Epilepsie legen den Verdacht eines Falles von organischer Epilepsie — auf Grund von Entzündung und Narbenbildung — nahe. Die exogenen Schädlichkeiten, die namentlich den Spätformen der Epilepsie zukommen, die Gifte mit ihren Wirkungen drängen sich der anamnestischen Feststellung leichter auf.

Hinsichtlich des Beginns und Verlaufs der Krankheit ist vor allem dem Umstand Aufmerksamkeit zu schenken, ob sich ein partieller Beginn der Krankheit mit weniger oder mehr ausgebildetem Jackson nachweisen läßt. Ist dies der Fall, dann dürfte zuzugeben sein, daß wenigstens während einer bestimmten Krankheitsperiode deutliche Lokalzeichen zerebraler Art vorhanden waren: dann kann als Ausgangspunkt der vielleicht bereits ganz allgemein gewordenen Epilepsie doch eine Herderkrankung des Gehirns mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit supponiert werden.

Von besonderem Interesse sind natürlich nicht die unzweifelhaften und unverkennbaren Anzeichen einer lokalen Erkrankung des Gehirns, sondern die kleinen und unscheinbaren, erst nach eingehender Untersuchung festzustellenden Symptome: leichte und umschriebene Monoparesen, Reflexdifferenzen, Störungen der Sensibilität, Linkshändigkeit, Spracherschwerung usw. Alle diese Anzeichen erfordern die aufmerksamste Beachtung. Es kommt darauf an, ob solche Zeichen 1. dauernd vorhanden sind, 2. ob etwa nach den Anfällen Lokalsymptome im Sinne sogenannter Erschöpfungserscheinungen hervortreten. Daraus geht dann hervor, daß der Lokalcharakter der Erkrankung für gewöhnlich keine Symptome macht, daß aber dieser zutage tritt, wenn durch den Anfall selbst — der wieder von jener Stelle aus ausgelöst ist — die Reaktionsverhältnisse des Nervensystems vorübergehend verändert sind.

Besonders wichtig sind die Erscheinungen, wenn sie von großer Konstanz und Eindeutigkeit sich erweisen, oder wenn ihre Veränderung einem, aus der Hirnbiologie erklärbaren Fortschritt der Erkrankung entspricht; überhaupt sind alle Anzeichen, welche den Eindruck eines progredienten Prozesses erwecken, das Auftreten von Fieber, vielleicht auch von Anfallserien, zunehmende passagere Lähmungserscheinungen, deren Wachsen der Anordnung der Bewegungsgruppen in der Rinde entspricht, für einen organischen Prozeß immer sehr verdächtig.

Nächst den reinen Lokalzeichen, die immer das wichtigste Moment für eine organische Epilepsie bleiben, sind also — wie wir bereits mit den letzten Worten berührt haben — auch allgemeine Erscheinungen besonderer Art für die organische Epilepsie von Wichtigkeit. Die Erscheinung einer Krankheitsprogression kommt natürlich auch bei der genuinen Epilepsie vor, doch erstreckt sie sich natürlich hier auf die zunehmende Betonung des allgemeinen Charakters der Erkrankung, auf der Zahl nach wachsende Anfälle, deren Charakter unverändert bleibt, auf die zunehmende Verblödung u. a. m. Auch fehlen bei einer rein genuinen Epilepsie die Attacken, welche durch Fieber eingeleitet sind und durch dieses charakterisiert werden. Eine ganz besonders wichtige Rolle spielt dieser letztere Umstand bei der hydrozephalischen Epilepsie, bei welcher noch die Erscheinungen vermehrten Hirndrucks, Benommenheitszustände, Erscheinung von psychischer Hemmung und Erschwerung der Reaktion, alles anfallsweise (dabei Fehlen der Schädelvergrößerung) eine Rolle spielen.

Schließlich können wir durch die Beachtung der allgemeinen Konstitutionsverhältnisse und der ganzen körperlichen und nervösen Verfassung des Kranken die Diagnose der Erkrankung sichern. Wie wir oben schon gesehen haben, darf man auch die Epilepsie nicht allein als eine Krampfkrankheit betrachten, sondern entsprechend den in der Betrachtung der Ätiologie hervorgehobenen Umständen handelt es sich vielfach um Vorgänge, welche eben den ganzen Bereich des Körpers und besonders des Nervensystems in Mitleidenschaft ziehen. So spielen für die syphilitische Epilepsie die mancherlei körperlichen Momente — abgesehen von der Anamnese — eine Rolle, besonders das Verhalten der Zähne, des Knochenbaues, der Konstitution usw. Der Erfolg der Jod- und Quecksilbertherapie, die man in zweifelhaften Fällen immer einleiten muß, hat nicht nur eine Bedeutung als Heilfaktor, sondern auch als diagnostisches Moment.

Gegenüber dieser, in vielen Fällen ja hinlänglich scharfen Abgrenzung der organischen von der genuinen Epilepsie darf nicht vergessen werden, daß gerade Fälle, die auch anatomisch bei der Sektion die Forderung der organischen Epilepsie nicht erfüllen, doch nicht selten klinisch unter Lokalerscheinungen verlaufen. Wie an anderer Stelle ausgeführt ist, haben gerade diese Fälle die „organische" Grundlage der genuinen Epilepsie im Sinne Redlichs zu stützen vermocht; auch ist ja bekannt, daß histologisch die bei der genuinen Epilepsie charakteristischerweise vorkommende Randgliose von Chaslin an manchen Stellen eine besonders starke Ausprägung erfahren kann. Am meisten zeigt sich der klinische Charakter solcher Fälle in den eigenartigen Fällen von Status hemiepilepticus ausgeprägt.



Als Status hemiepilepticus bezeichnet man solche Fälle, bei welchen die Anfälle sich typischerweise nur in halbseitiger Form abspielen. Derartige Fälle sind namentlich von Hitzig, Donald, Luce, Vorkastner, Henneberg, Stertz, Bonhoeffer u. a. beschrieben, vor allem aber von Müller eingehend studiert worden, der ihnen den Namen Status hemiepilepticus idiopathicus gab. Die letztere Bezeichnung, die das Richtige trifft, gründet sich darauf, daß (Redlich) diese Fälle bei der Sektion die anatomischen Grundlagen vermissen lassen, die man erwarten muß bei einer dauernden und streng halbseitigen, stets übereinstimmenden Lokalisation der Anfälle. Man kann daher durchaus sagen, daß diese Fälle auch als besondere Abart der genuinen Epilepsie vorkommen (Status hemiepilepticus unilateralis von Winkler, Mal epileptique comitial à forme hemiplegique Landouzy und Siredey).

Daß die zahlreichen Autoren, die diese Fälle auch anatomisch studiert haben, keinen Befund erheben konnten, beruht sicherlich zum Teil darauf, daß ihr Augenmerk zu sehr auf grobe anatomische Veränderungen gerichtet war. H. Vogt konnte an den Fällen von Fed. Krause, in welchen sich halbseitige Krämpfe und Monospasmen im Beginn der Krämpfe vorfanden, wiederholt das Vorkommen feinster mikroskopischer Veränderungen in den primär krampfenden Zentren nachweisen. Am merkwürdigsten sind naturgemäß Fälle dieser Art, welche einen chronischen Verlauf nehmen, wie z. B. der von Henneberg beschriebene.

In akut verlaufenden Fällen, sowie in solchen, in denen sich eine chemische Ursache finden läßt (namentlich auf der Basis von Urämie, Diabetes usw.), bleibt ja immer die entscheidende schwierige Frage bestehen, warum diese allgemein vorhandene Ursache sich nun in einer lokalen Wirkung äußert; auch hier muß man also eine besondere Beschaffenheit des zentralen Ortes im Nervensystem annehmen, die es ermöglicht, daß die Ursache nur auf diese Stelle und nicht ebenso auf die andere Seite wirkt. Die Fälle unterliegen in bezug auf Ätiologie noch ziemlicher Unklarheit. Es kann sich nur um Vermutungen handeln, wenn man die Fälle der Meningitis serosa oder den Prozessen, die mit Hirnschwellung zu tun haben, wie dem Pseudotumor cerebri und ähnlichen Zuständen, zurechnet. Es mag wohl sein, daß ein Teil dieser Fälle hierhin zu rechnen ist, namentlich dürfte die Hirnschwellung in dieser Beziehung Bedeutung beanspruchen. Aber trotzdem bleibt die Mehrzahl dieser Fälle übrig, für welche eben auch keine dieser Hypothesen nachzuweisen ist, und wir müssen nach wie vor mit einer nicht geringen Anzahl von Fällen der genuinen Epilepsie rechnen, die mit halbseitigen Erscheinungen einhergehen.

Die klinische Erscheinungsweise gleicht dabei sozusagen vollkommen den echten Jacksonschen halbseitigen Fällen. Man hat von dieser Seite her versucht, Abgrenzungen zu schaffen; die meisten dieser Angaben halten nicht stand. Was von Bedeutung ist, ist kürzlich von Redlich zusammengestellt worden; nach Binswanger und Bonhoeffer sollen bei diesen Fällen Krampf und Bewußtlosigkeit sich gleichzeitig einstellen, während bei den rein organischen Fällen die Krampferscheinungen den Bewußtseinsveränderungen vorhergehen. Nach Vorkastner spricht jugendliches Alter eher für den Status hemiepilepticus idiopathicus. Nach Oppenheim läuft bei unseren Fällen der Anfall nicht streng entsprechend der Lage der anatomischen foci ab. Alle diese Momente

sind, wie auch Redlich betont, für die diagnostische Entscheidung kaum ausreichend, sie könnten ja höchstens im einzelnen Falle mehr für die eine oder andere Möglichkeit in Betracht kommen, niemals aber können sie den Fall entscheiden.

Viel wichtiger sind manche aus dem Verlauf der Fälle sich ergebenden Einzelheiten, so das Vorkommen wirklich reiner Jacksonscher Anfälle, die Progression des Leidens und die Entwicklung aus dem Monospasmus zum allgemeinen halbseitigen Krampf, Lähmungserscheinungen nach den Anfällen und überhaupt die Kombination von Krampf und Lähmung, dann Allgemeinerscheinungen, die für Tumor oder dergleichen sprechen. Selbstredend spielt auch die Anamnese, die Entwicklung des Falls eine große Rolle bei der Entscheidung. Das Vorkommen allgemeiner epileptischer Zustände und überhaupt allgemeiner epileptischer Zeichen, die zuweilen der Entwicklung eines Status hemiepilepticus idiopathicus vorausgehen, hat wohl insofern eine Bedeutung, als es mehr für eine allgemeine genuine Epelipsie spricht, doch ist auch in dieser Beziehung nicht von einer sicheren Entscheidung zu reden. Bei diesem Verhalten können wir schon eher an Fälle der idiopathischen Epilepsie denken, doch darf man auch hier wiederum nicht vergessen, daß auch bei organischen Fällen eine derartige Entwicklung mindestens möglich ist.

Man sieht, ein Anhaltspunkt, der im entscheidenden Augenblick die Wage nach der einen oder andern Seite zu neigen vermag, ist kaum zu finden. Eine große, praktische Bedeutung hätte aber die Entscheidung dieser Frage naturgemäß für die Therapie dieser Fälle. Redlich und Muskens haben sich, meines Erachtens mit Recht, aber dafür ausgesprochen, auch in zweifelhaften Fällen operativ vorzugehen. Dieser Rat ist durchaus berechtigt, ja, es scheint sogar, daß auch Fälle von echtem Status hemiepilepticus idiopathicus durch die Operation geheilt worden sind. Das erinnert freilich wieder an das oben Gesagte, daß eben manche dieser Fälle wahrscheinlicherweise der organischen Epilepsie (im Sinne von H. Vogt und Fed. Krause) zuzurechnen sind.

Die degenerative Epilepsie ist eine durch das besonders forzierte Hervortreten der degenerativen Merkmale gesteigerte Form der genuinen Epilepsie. Die degenerative Veranlagung ist ja die hauptsächlichste und man darf sagen einzige Ursache der genuinen Epilepsie; es kann aber die Degeneration wie besonders Binswanger festgestellt hat, nicht allein Ursache der Erkrankung werden, sondern sie kann auch dem einzelnen Krankheitsfall, wenn sie sich in ihren Erscheinungen sehr in den Vordergrund drängt, eine besondere Färbung geben. Man begegnet daher nicht selten Fällen von genuiner Epilepsie mit besonders gehäuften Zeichen der körperlichen und geistigen Degeneration, und man findet in solchen Fällen schwerste belastende Momente, schweren Alkoholismus der Erzeuger, Epilepsie und andere Anomalien in der Aszendenz usw. Nicht selten steigert sich diese Minderwertigkeit der Anlage in der Geistesverfassung der Kranken zu schweren angeborenen geistigen Defekten und so gehören zahlreiche Fälle von angeborenem Schwachsinn und Epilepsie eigentlich in das Gebiet der genuinen degenerativen Epilepsie. Eine besondere Erkrankungsform ist das nicht; wie gesagt, handelt es sich um ein Gesamtbild des Leidens bei schweren Fällen von aus der Veranlagung herausgewachsenen epileptischen Erkrankungen. Oft stehen namentlich die psychischen degenerativen Merkmale stark im



Vordergrund (Magnan, Cramer, H. Vogt): Erschöpfbarkeit, reizbare Schwäche; manche Fälle von schwerster genuiner Epilepsie, die in der Kindheit beginnen und in rascher Steigerung der motorischen und psychischen Erscheinungen zu sehr bald eintretender Verblödung führen.

Als Reflexepilepsie bezeichnet man jenen Zustand, bei welchem durch das Vorhandensein einer zweifelhaften peripheren Reizquelle, etwa einer Narbe oder dergleichen, epileptische Zufälle herbeigeführt und unterhalten werden, und bei welchem vor allem jede auf jene Reizquelle ausgeübte Einwirkung, ein Druck usw., wieder zur Auslösung neuer Anfälle führt. Ohne Frage ist sehr vieles, was unter diesem Namen im Laufe der Zeit beschrieben worden ist, nicht als reine Epilepsie anzusehen; anderseits dürfte es ohne Zweifel sein, daß doch mancherlei Fälle dieser Art bekannt geworden sind und daß namentlich die sensiblen Schleimhautgebiete der Nase, des Ohrs gelegentlich, namentlich bei Jugendlichen und Kindern, die periphere Reizquelle für das Auftreten von Anfällen abgeben können.

Eine wie große Einschränkung dieser, früher weit höher im Kurs stehende Zusammenhang erfordert, haben namentlich die Arbeiten von Frey und Fuchs gezeigt, nach welchen unter 30 Fällen von Affektionen der Nase und des Ohres nur 16 Fälle einen Zusammenhang beider Erscheinungen erkennen ließen; hiervon ergaben wieder nur 4 Fälle die Tatsache, daß eine Behandlung des Schleimhautleidens von Einfluß auf die Epilepsie war. Fälle letzterer Art sind namentlich von Nasen- und Ohrenärzten mitgeteilt worden, einige sehr kritische und sicher einwandfreie Beobachtungen stammen von Urbantschitsch, Lang, Frey.

Man kann sagen, daß das Vorliegen von Erkrankungen der peripheren körperlichen Zone, namentlich in den angegebenen Gebieten, zum Auftreten von epileptischen Krämpfen führen kann. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um epilepsieartige Anfälle: man muß sich dabei erinnern, daß weitaus die Mehrzahl dieser Fälle bei Jugendlichen beobachtet worden ist und daß das jugendliche Gehirn ohnedies sehr stark zum Auftreten von erhöhten psychomotorischen Reaktionen neigt; so gehört vieles, was der Reflexepilepsie bisher zugerechnet ist, nicht zur Epilepsie. In den meisten Fällen handelt es sich um vorübergehende Anfälle bei neuropathischen Kindern, vieles andere gehört in das Bereich der Hysterie.

Ganz anders sieht die Sache aus, wenn man nicht allein die periphere Ursache und die Krämpfe allein, sondern auch das Individium selbst sich näher ansieht. Man kann dann konstatieren im Hinblick auf die bis jetzt bekannt gewordenen Fälle, daß sehr wohl eine Auslösung einer echten Epilepsie bei vorhandener Disposition auf dem Boden einer peripheren Reizquelle denkbar ist: was erst rein als reflektorischer Krampf erscheint, wird bald zur echten Epilepsie, weil die Anlage zu dieser im Menschen geschlummert hat und nur der Wachrufung bedurfte. So kann man sagen: Das Entstehen einer echten Epilepsie durch periphere Reize ist nicht denkbar und auch nicht beobachtet. Periphere Reize können namentlich bei Kindern Krämpfe hervorrufen. Hierbei kann es, wenn die Ursache rasch entfernt wird, bleiben; die Behandlung des peripheren Leidens läßt dann auch die Krämpfe, die dadurch ausgelöst waren, wieder verschwinden. Dies sind die Fälle von „Heilung" der Epilepsie durch

Behandlung eines Nasenleidens usw. Der periphere Reiz kann aber sehr wohl bei vorhandener Disposition eine genuine Epilepsie auslösen; wird daher der periphere Reiz nicht rasch beseitigt, so kann bei epileptisch disponierten Menschen sehr wohl an die ersten Krämpfe eine dauernde Epilepsie sich anschließen.

Als Ort des peripheren Reizes, die in dieser Beziehung eine besondere Rolle spielen, sind, wie schon erwähnt, namentlich die sensibelsten Schleimhautgebiete der Nase, des Ohres von Bedeutung. Namentlich spielt aber, wieder bei Jugendlichen, der Darmkanal eine Rolle: das Auftreten von Fällen und das Auftreten einer Epilepsie bei Würmern im Darm gehört, ganz im oben dargestellten Sinne, hierher (Gowers, Gelineau, Ebstein u. a.). Auch hier gilt, wenn nach dem Austreiben der Würmer die Krämpfe verschwinden, ganz dasselbe, was oben von der Heilung der Reflexepilepsie gesagt wurde: es werden eben dadurch die ausgelösten Krämpfe zum Verschwinden gebracht, eine Epilepsie hat hier niemals bestanden. Bemerkenswert ist indessen, daß, wie im Falle von Redlich, die Ursache mehrere Jahre bestehen kann, daß sogar dann noch nach Austreibung der Würmer die Krämpfe wieder verschwinden. Das zeigt, wie wenig doch ein peripherer Reiz eine Epilepsie zu erzeugen vermag; er kann sie nur wachrufen. Besteht keine Disposition, so kann es höchstens zu längerer Dauer der hervorgerufenen Krämpfe kommen.

Diese Fälle sind mit der „Stoffwechselepilepsie" nicht zu verwechseln. Hier handelt es sich um eine toxämische Veränderung des Blutes und um die Hervorrufung epileptischer Erscheinungen hierdurch. Die Fälle von Epilepsie, welche durch periphere Reize wachgerufen werden, sind aber jedenfalls ausschließlich Fälle der genuinen Epilepsie mit besonders gearteten auslösenden Momenten.

Der Verlauf der genuinen Epilepsie überhaupt zeigt die denkbar größten Verschiedenheiten. Die genuine Epilepsie hat natürlich als hauptsächlichstes Charakteristikum den chronischen Charakter. Betrachten wir die diametral einander gegenüberstehenden Formen der Krankheit, so sind die am raschesten verlaufenden Fälle diejenigen, welche bei Kindern oder Jugendlichen oft schon in den ersten Lebensjahren auftreten und die unter besonders zahlreichen Anfällen meist in außerordentlich kurzer Zeit zu totaler Verblödung führen; bei Kindern genügen manchmal schon Monate zu diesem Verlauf.

Am entgegengesetzten Ende der Reihe stehen die vereinzelten Anfälle, oft nur einer oder einige während des ganzen Lebens bei Menschen, die keine epileptisch-psychische Veränderung erkennen lassen. Bekanntlich sind einige geschichtlich gewordene, hochentwickelte Persönlichkeiten, man spricht von Narses, Napoleon I. u. a., epileptisch gewesen. Praktisch und sozial stehen im Vordergrund die Zahl und die Schwere der Anfälle und die geistige Konstitution des Kranken.

Hinsichtlich dieser Faktoren verhalten sich die einzelnen Fälle durchaus verschieden und es besteht kein deutlicher Zusammenhang zwischen den genannten Momenten. Verblödung stellt sich ebenso bei Fällen mit großen Anfällen wie bei Fällen mit petit mal, bei zahlreichen, wie bei seltenen Anfällen ein; auch Fälle, die hauptsächlich nur mit psychischen Erscheinungen verlaufen, zeigen hierin keinen Unterschied. Man kann, namentlich bei Kindern, sagen, daß häufige schwere Anfälle ein recht ungünstiges Moment für den geistigen



Habitus sind, der Anfall selbst wirkt immer wieder als erneutes Trauma; aber bekanntlich stehen gerade in der Frage der Verblödung gerade die Fälle mit petit mal besonders ungünstig und die Arzneimittel, namentlich das Brom, sind auch gerade hierauf kaum von nennenswertem Einfluß.

Von größerer Bedeutung für den Verlauf der Krankheit scheint das Moment der Nachwirkung der Anfälle zu sein: Kranke, bei welchen die Anfälle mit langdauernden postparoxystischen Veränderungen einhergehen, verändern sich meist auch geistig ziemlich progredient. Hier kann wiederum, wenn es sich um große Anfälle handelt, eine systematisch durchgeführte Bromkur wegen ihrer Einwirkung auf die Zahl der Anfälle auch von nicht geringer Bedeutung für die Gestaltung des ganzen Krankheitsverlaufs sein. Auch die Vorbedingungen der Krankheit geben sozusagen einen Fingerzeig für ihren Verlauf: besonders schwere Belastung, sehr frühes Auftreten der Anfälle, namentlich wenn sie von vornherein ohne Intervall bestehen, ferner auch äußere Momente, namentlich eventuelle Beziehungen zum Alkoholismus, verschlechtern die Prognose. Die Anfälle pflegen bei den meisten Kranken einer gewissen Periodizität zu unterliegen. Nicht selten sind wöchentliche, monatliche Verlaufstypen; auch ein zyklisches Auftreten mit Steigerungen der Anfallszahl in bestimmten Perioden usw. kommt vor.

Der Krankheitsverlauf wird im wesentlichen beeinflußt durch das psychische Bild; es gibt sicherlich nicht ganz wenige Fälle, bei denen eine Entwicklung der progredienten epileptischen Charakterveränderung überhaupt wegbleibt. In anderen Fällen sind die Erscheinungen nur leicht. In der Mehrzahl der Fälle treten diese Erscheinungen sehr in den Vordergrund. Eine recht große Zahl verfällt mit der Zeit einer starken Einengung der geistigen Fähigkeit, sehr viele verblöden schließlich total.

Bekannt ist, daß mancherlei Momente die Zahl der Anfälle wesentlich zu verändern vermögen. Erregungen, Exzesse, namentlich solche alkoholischer Art, mechanische Einwirkungen, Giftwirkungen setzen meist die Zahl der Anfälle rasch hinauf, ebenso starke geistige Anstrengung; manchmal führen diese Momente rasch einen oft tödlichen Status herbei. Anderseits vermag die Schwangerschaft nicht selten die Anfälle völlig zu inhibieren; auch ein Ausbleiben der Anfälle während fieberhafter Erkrankungen — wie ähnliches bei vielen Psychosen, besonders der Katatonie vorkommt — kommt vor. Manche Fälle zeigen zuweilen ohne nachweisbare Veranlassung ein Aussetzen der Krankheit auf Monate und Jahre. Die intervalläre, besonders in der Kindheit häufige Form ist an anderer Stelle besonders namhaft gemacht. Auch im späteren Leben kommen, wie gesagt, solche Intervalle vor. Auch spontane Heilungen der Epilepsie, namentlich in den späteren Jugendjahren, sind nicht so sehr selten. Anderseits sind plötzliche Übergänge aus einem chronischen in den sozusagen akuten Krankheitsverlauf, ein plötzliches Einsetzen schwerer psychischer Veränderungen, eine kolossale Häufung der Anfälle, das Auftreten des Status usw. nicht selten; es ist an anderer Stelle ausgeführt, daß eine ziemlich große Zahl, nach Gaupp, der die Zahl wohl etwas zu hoch setzt, etwa die Hälfte der Kranken, im Status stirbt. Die Lebensdauer ist meist verkürzt, nur etwa 3% (Gaupp) erreichen das 50. Lebensjahr. Viele sterben an marastischen Zuständen, in hoch-

gradiger Verblödung und Hilflosigkei; auch die Tuberkulose befällt eine große Zahl der Kranken.

Im Rahmen der genuinen Epilepsie werden gewiß eine große Menge von Zuständen beherbergt, die keine echte Epilepsien darstellen, wie schon mehrfach hervorgehoben wurde. Abgesehen von den wohlumschriebenen Krankheitsbildern, die sich heute einzeln abgrenzen lassen und die in den nachfolgenden Kapiteln erörtert werden, treten doch allein durch die Zahl und Verlaufsart der Krämpfe während der Krankheit noch andere Typen heraus. Redlich hat dabei im wesentlichen auf zwei große Gruppen aufmerksam gemacht, nämlich auf die akuten epileptischen Zustände — meist wohl solche, die den intoxikatorischen Formen zugehören, wie die urämischen und die diabetischen Krämpfe, die Eklampsie usw. —, dann in zweiter Linie jene eigenartigen Formen von epileptischen Zuständen, die im wesentlichen aus ganz seltenen, einmal oder einigemal im Leben hervortretenden Anfällen bestehen. Diese Zustände müssen wohl von der echten Epilepsie als einer im wesentlichen chronischen Krankheit abgetrennt werden.

Nach Roda spielen bei allen diesen Zuständen vasomotorische Einflüsse eine Rolle und diese Zustände sind fast ausnahmslos dadurch gekennzeichnet, daß ein in seiner Widerstandskraft vermindertes Zentralnervensystem, angeborene Degeneration, psychasthenische und neuropathische Momente mitwirken; auch werden die Anfälle fast stets durch äußere Momente, seien sie psychischer oder materieller Art, wachgerufen. Die einzelnen Formen, die dabei in Betracht kommen, sind im wesentlichen die Oppenheimschen psychasthenischen Krämpfe, die gehäuften kleinen Anfälle von Heilbronner und die Bratzsche Affektepilepsie. Die Heilbronnerschen Zustände liegen z. T. mehr nach der Seite des petit mal, also eines bestimmten epileptischen Symptoms hin. Was sonst an hierhergehörigen und zweifellos von der echten Epilepsie abzutrennenden Formen beschrieben worden ist (vgl. später die Fälle von Dana, Jauet usw.), sind entschieden Unterformen, die sich den erörterten einreihen lassen. Oppenheim und Spiller haben auf Fälle hingewiesen, die ohne Frage auch in diesen Zusammenhang gehören, nämlich die sogenannten „intermediären“, wohl zwischen der Hysterie und Epilepsie liegenden Zustände.

Anatomie.

Hinsichtlich der Abtrennbarkeit der einzelnen Krankheitsformen hat Alzheimer die ätiologisch nicht näher bekannten Formen, etwa 60%, als durch sklerotische Veränderungen des Ammonshorns charakterisiert bezeichnet; doch glaubt auch Alzheimer nicht, daß diese Veränderungen eine nosologische Bedeutung haben. Im großen und ganzen kommen die oben erwähnten Veränderungen in Betracht. Pathologisch-anatomisch lassen sich von diesen Formen, die auch klinisch der „chronischen Epilepsie“ von Redlich und der genuinen Epilepsie der älteren Autoren ungefähr entsprechen dürften, die luetischen, arteriosklerotischen und die durch Entwicklungshemmungen bedingten Formen abtrennen.

Als Grundlage der ganzen Erscheinungen hat man seit Binswanger sich gewöhnt, die „epileptische Veränderung“ des Gehirns anzusehen, die aber nach

der eigenen Definition dieses Autors pathologisch-anatomisch nicht genauer zu bestimmen ist: es dürfte sich hierbei nicht um greifbare, grobe anatomische Prozesse, sondern um feinere, ihrer Natur nach nicht näher bestimmbare, „molekulare" Veränderungen oder aber nur um vorübergehende und unausgleichbare, durch pathologische Stoffwechselvorgänge im Nervensystem ausglöste Störungen handeln.

Die pathologische Anatomie der genuinen Epilepsie ergibt zunächst am Gehirn in der Mehrzahl der Fälle nach Weber makroskopische Veränderungen; so ist namentlich die Sklerose des Ammonshorns (Bratz) ein nach Weber etwa in $^1/_3$ der Fälle zu erhebender Befund. In anderen Fällen kann man einen Zustand der allgemeinen Atrophisierung, bei älteren Fällen nicht unähnlich dem der progressiven Paralyse nachweisen. Nicht wesentlich anders in dieser Beziehung steht es mit den Veränderungen der Pia, welche sich darstellen als chronische Induration, mikroskopisch meist ohne wesentliche Erhöhung des Zellreichtums.

Der Schädel einer großen Zahl von Epileptikern zeigt sich in eigenartiger Weise verändert. Häufig sind starke Schädeldächer (Weber, Alzheimer, Schmidt). Auffallend oft sind ferner besonders stark gebaute, große Köpfe mit verhältnismäßig großer Kapazität (Anton).

In den tieferen Hirnteilen verdienen vor allem die Blutungen im Hirnstamm, in der Medulla oblongata, dem Pons usw. erwähnt zu werden (Weber); sie fehlen fast nie, sind aber besonders dann häufig, wenn der Kranke im Anfall oder im Status gestorben ist. Die Erscheinung wird auf die venöse Stauung, dann besonders auf die CO_2-Vergiftung und darauf folgende Gefäßzerreißung zurückgeführt.

Der mikroskopisch-anatomische Befund gipfelt in der Randgliose (Weber, Alzheimer u. a.). Diese Gliose läßt sich charakterisieren als eine perivaskuläre Vermehrung der Fasern, wobei der Typus dieser Vermehrung einen ziemlich regelmäßigen Bau zeigt, ferner in einer Wucherung der zelligen Elemente der Glia. Als das wesentlichste und wichtigste Element der Glia erweist sich hierbei die Spinnenzelle, die bei ganz raschen Prozessen in großen Exemplaren zu finden ist. Umgekehrt wird die Stärke des Gliafilzes beeinflußt durch die Länge der Dauer der Krankheit, durch die Schwere der Demenz. Stets aber kann als Charakteristikum der echten Frühepilepsie gelten, daß die Faseranordnung und Wucherung einen regulären Typus zeigt, daß also die Art der Faservermehrung sich nur in einer quantitativen Zunahme gegenüber der Norm darstellt.

Bei der Spätepilepsie, bei allen im Leben erworbenen, nicht auf eine Anlage zurückgehenden Formen ist die Art des pathologischen Bildes gleich den geschilderten Veränderungen der Frühepilepsie (Weber), doch läßt sich hier ein wesentlich anderer Typus der Faserbildung feststellen: hier ist die Faserwucherung irregulär, sowohl im Wachstum der einzelnen Fasern wie in der Anordnung des Gesamtbildes.

Nach Alzheimer ist für die genuine Epilepsie die starke Vermehrung der Oberflächengliaschicht charakteristisch. Die Fasern, welche in die Rinde einstrahlen, sind zahlreicher als in der Norm, sie dringen tiefer in die Rinde ein, die Gliafasern haben ein stärkeres Kaliber als normalerweise. Die Gliakerne in den oberen Rindenschichten liegen vielfach in Haufen beieinander, viele zeigen regressive Veränderungen, andere zeigen Erscheinungen einer Wucherung und

Proliferation. Der pathologische Zuwachs an Glia erscheint in auffallender Weise eingeordnet in die normale Architektonik der Hirnrinde.

Was die Veränderungen der Ganglienzellen anbelangt, so werden alle Formen der Nißlschen Degeneration dabei beobachtet. Besonders stark machen sich die Anhäufungen von sogenannten Freßzellen um die Ganglienzellen bemerkbar: es handelt sich dabei um gliöse wie um lymphozytäre Elemente (Alzheimer).

Die Zellveränderungen lassen sich zum Teil je nach der klinischen Eigenart der Fälle unterscheiden. Besonders wird von Weber hervorgehoben, daß Fälle von längerem Verlauf mit zahlreichen akuten Nachschüben an den Ganglienzellen Verkleinerung, Verlust der Ausläufer, Verschmälerung, namentlich auch starke Pigmentierung erkennen lassen.

Die oft zu beobachtenden Veränderungen der Zellanordnung sind einfach die Folge der Gewebsalteration in der Umgebung der Zellen.

Bei der echten Epilepsie lassen sich die erwähnten Veränderungen mehr oder weniger über die ganze Hirnrinde nachweisen. Es ist nicht zu leugnen, daß dabei eine herdweise starke Ausprägung der Veränderung statthat. Vielleicht stehen hiermit die Herderscheinungen bei vielen Epilepsien, die nach den Anfällen mehr oder weniger lange Zeit zurückbleibende Ausfalls- und Reizerscheinungen zeigen, in Zusammenhang. Jedenfalls kann man besondere Hirngegenden für die typischen Orte der Veränderung nicht in Anspruch nehmen, wie es seinerzeit hinsichtlich der Beobachtungen am Ammonshorn geschehen ist. So hat auch Heilbronner mit Recht daran Kritik geübt, daß Weber seinen gewiß sehr wertvollen Untersuchungen nur die Darstellung der Befunde aus der vorderen Zentralwindung seiner Fälle zugrunde gelegt hat.

Die Gefäße zeigen einmal akute Veränderungen (Hyperämie, Erweiterung des Lumens und der Scheiden, Ödem in der Umgebung). Eine große Rolle spielen namentlich in den kleinsten Gefäßen Blutungen in der Umgebung. Von großer Bedeutung sind die chronischen Veränderungen, namentlich auch hier der kleinsten Gefäße, welche sich als Wandverdickungen verschiedener Form und Gefäßneubildungen darstellen (Alzheimer, Weber).

Hinsichtlich der Markfasern läßt sich der Schwund der Tangentialfasern leicht mit der Ausbildung der Randgliose in Zusammenhang bringen. Im einzelnen sind Degenerationsformen verschiedener Art festgestellt. Eine charakteristische Bedeutung können alle diese Befunde nicht beanspruchen.

Von älteren Autoren sei hier zunächst Turner erwähnt. Seine Hauptbefunde waren eigenartige Gerinnungen in den kleinsten Gefäßen, unvollkommene Entwicklung der Riesenpyramidenzellen, Atrophie und Sklerose einzelner Stellen des Gehirns. Diese Befunde konnte Turner in fast allen seinen Fällen erheben. Turner fand diese drei Abweichungen in allen Klassen dieser Fälle, bei den Idioten, den Imbezillen wie bei den fast Normalen in gleicher Häufigkeit. Daraus leitet Turner den Schluß ab, daß diese Befunde nicht sekundär, nicht erst durch die Epilepsie hervorgerufen sein können.

Die histologischen Befunde waren im einzelnen folgende: Die Meningen, die dem unbewaffneten Auge meist normal erscheinen, zeigten bei mikroskopischer Prüfung regionäre Veränderungen, besonders Flecken von fibröser Verdickung. Die Glia wurde absichtlich nicht mit einer der spezifischen Gliafärbun-

gen untersucht, weil diese zu unverlässig sind, um eine Entscheidung zwischen Normalem und Pathologischem im Einzelfalle zu gestatten. Die Verdickung der Gliaschicht der äußersten Oberfläche, auf welche Bleuler u. a. so großen Wert legen, fand Turner nicht stärker als in anderen Fällen chronischer Geisteskrankheit. Eine Vermehrung der Gliazellen fand sich öfters in einem Ammonshorn, aber auch in dem nicht atrophischen. Im anderen atrophischen Ammonshorn fand Turner dieselben mikroskopischen Veränderungen. Häufig fanden sich im Gehirn kleine Abschnitte der Windungen atrophisch und sklerosiert, besonders oft in dem Scheitel- und Okzipitallappen, in den Ammonshörnern und im Kleinhirn. Es handelt sich an solchen Stellen nach Turner um die Folgen langsamer Ernährungsstörungen der Gewebe, welche durch Verminderung der Blutzufuhr bedingt und darum charakteristisch für Epilepsie sind. Daß es sich um Störungen vaskulären Ursprungs handelt, wird nach Turner durch den disseminierten Sitz der Veränderungen und durch die Bevorzugung des linksseitigen Ammonshorns erwiesen. Hyaline und andersartige Thromben, welche an die Innenwand der Arterie sich ansetzen, führen diese Ernährungsstörung herbei. Auf die Degeneration und den Schwund der Ganglienzellen, besonders in der zweiten und dritten Schicht und auf die Schwellung des Kerns macht Turner in dem Sinne aufmerksam, daß sie Gegenerationserscheinungen darstellen, die wieder durch mangelnde Blutzufuhr bedingt sind. Das Persistieren embryonaler Ganglienzellen in der weißen Substanz und eine eigentümliche Form der Betzschen Riesenpyramidenzellen (Axonalcharakter) sollen für fehlerhafte Gehirnentwicklung typisch sein. Die Thromben in den Gefäßen sind zumeist Haufen von Blutplättchen, andere sind von hyalinem oder homogenem Charakter. Die Thromben erweisen sich als intravital entstanden.

Die pathologische Histologie auch der Epilepsie hat durch den Nachweis der Abbauveränderungen eine wesentliche Bereicherung erfahren (Alzheimer). Es hat sich gezeigt, daß namentlich an denjenigen Teilen der Hirnrinde, wo die Gliose im Gange ist, sich Abbauprodukte, die bekanntlich meist den Fettstoffen angehören, in erheblicher Menge in den Umscheidungen der Gefäße, in freien und fixen Zellen, namentlich auch in den gliösen Elementen zeigen (Reich, Alzheimer). Die Aufzählung der einzelnen Veränderungen ist im pathologisch-anatomischen Kapitel nachzulesen.

Auch an den übrigen Körperorganen, vom Gehirn abgesehen, konnte Weber einige interessante, sehr häufig wiederkehrende Befunde erheben. Bemerkenswert in dieser Beziehung erscheint die Hypertrophie des Herzens, welche bekanntlich von manchen Autoren mit der dem Herzen durch die oft wiederkehrenden Anfälle zugemuteten erhöhten Arbeitsleistung in Zusammenhang gebracht wird. Dabei spielt allerdings auch noch ein anderer Umstand mit, nämlich die Häufigkeit der Arteriosklerose und des Atheroms der Aorta, die Weber auffallenderweise auch bei jugendlichen Fällen nachweisen konnte. Dies brachte Weber zu der Ansicht, daß mindestens in den Fällen des früheren Lebensalters die Arteriosklerose mehr ursächlich als Folge — in dem erwähnten Sinn — anzusehen ist. Auch dürfte bei manchen dieser Gefäßveränderungen die Lues eine wesentliche Rolle spielen.

Manche Veränderungen, wie besonders die häufig zu findenden fettigen Entartungen der vegetativen Organe, Niere, Leber, ferner des Herzmuskels sind

sicherlich in Zusammenhang zu bringen mit chemischen Einflüssen: es kann sich hierbei um den Chemismus der Epilepsie überhaupt handeln, um Stoffwechselprodukte, für deren Bildung die Anfälle Bedeutung haben. Weber macht aufmerksam darauf, daß manche dieser Veränderungen auch der Wirkung der Arzneimittel zuzuschreiben sein dürften.

Wie schon bei den eben genannten Veränderungen, so spielen namentlich bei den Blutungen, die sich (Weber) in den Organen der Epileptiker nicht so selten finden, die Einflüsse des Anfalls eine große Rolle. Namentlich die Patienten, welche im Anfall gestorben sind, zeigen Blutungen im Herzmuskel, in den Lungen, auch in der Haut. Bei im Status Gestorbenen sind diese Vorkommnisse noch wesentlich gesteigert (Blutungen an der Pleura nach Bleuler). Es dürfte sich bei diesen Erscheinungen wesentlich um die Folgen einer Lähmung des vasomotorischen Zentrums unter dem Einfluß der Anfälle handeln.

Gehäufte kleine Anfälle.

Daß das petit mal in allen Zuständen von Epilepsie, namentlich in den kindlichen Formen eine große Rolle spielt, ist bereits erwähnt; es ist auch an anderer Stelle hervorgehoben, daß die Fälle, die mit sehr stark hervortretenden kleinen Anfällen von Jugend auf progressiv verlaufen, eine schlechte Prognose geben. Man darf nun aber nicht die „kleinen Anfälle“ als ein in sich geschlossenes Ganzes ansehen, sondern man muß sich hierbei erinnern, daß namentlich die Forschungen der letzten Jahre (Heilbronner), die aber zum Teil auf älteren Erfahrungen (Gélineau, Friedmann) fußen, in der Beurteilung der eigentümlichen und vieldeutigen Erscheinung des kleinen Anfalls uns klarer zu sehen gelehrt haben. So einfach und im ganzen uninteressant die Symptomatologie dieser Zustände ist, so sehr scheinen doch diese Zustände, wenn man sie mißt im Bereich des Gesamtverlaufs der Krankheit, eine verschiedene Beurteilung zu gestatten und zu erfordern.

Gélineau hat bekanntlich eine eigene Krankheit, die sogenannte Narkolepsie in diesen Zuständen gesehen. Er konnte die Zustände ebensowenig wie die Beobachter nach ihm, besonders Friedmann, als ausgesprochen epileptisch oder hysterisch ansehen. Dagegen hat besonders Ziehen Front gemacht, und zwar waren besonders die erwähnten Tatsachen des Krankheitsverlaufs in dieser Beziehung von Wert.

Die Zustände lassen sich heute am besten in dem zusammenfassen, was Heilbronner als gehäufte, kleine Anfälle beschrieben hat. Da er den betreffenden Bildern einen etwas weiteren Rahmen verliehen hat und da er besonders bemüht war, sie den bekannten Krankheitstypen einzuordnen, so dürfte seine Darstellung dem klinischen Zustand und der nosologischen Stellung dieser Zustände am ehesten entsprechen. Die gehäuften kleinen Anfälle sind Zustände, die sozusagen ein abgekürztes petit mal darstellen. Sie treten bei Kindern als plötzliches Umknicken oder Einsinken, oft mitten in der Tätigkeit ein, ähnlich wie beim echten petit mal wird sofort nachher die Tätigkeit wieder aufgenommen. Die Fixation der kleinen Patienten durch die momentane Beschäftigung spielt dabei keine Rolle, mitten in angespannter Tätigkeit, beim Spielen, beim Essen, aber ebenso in der Ruhe im Bett können die Zustände hervortreten. Das



Mienenspiel sistiert einen Augenblick, ebenso die Bewegungen, der Blick wird für einen Moment starr, das Gesicht vielleicht einen Augenblick blaß, in seltenen Fällen — die aber streng genommen schon nicht mehr hierher gehören — erfolgen leichteste motorische Erscheinungen, etwa ein Seitwärtsdrehen des Kopfes oder dergleichen.

Es ist nicht leicht, die Anfälle zu beobachten, weil sie von ganz kurzer Dauer sind; ein Urteil über den Zustand der Pupillen ist daher einfach nicht zu gewinnen, ja, selbst die Frage des Bewußtseins ist kaum zu entscheiden, ob Bewußtseinsverlust, leichte Trübung oder überhaupt keine Beeinträchtigung. Wenn man die Kinder vorurteilsfrei beobachtet, so gewinnt man aus ihrem Verhalten noch am ehesten den Eindruck des Vorhandenseins des letztgenannten Verhaltens, während allerdings andere wieder auf die plötzliche Unterbrechung ihrer Tätigkeit scheinbar keineswegs aufmerksam werden.

Ein Kind meiner Beobachtung, bei dem die kleinen Anfälle in häufigem, plötzlichen Hinfallen bestanden, zeigte keine Bewußtseinsbeeinträchtigung, es sagte oft: heute falle ich immerzu; ein anderer kleiner Patient wurde blaß, setzte die Tätigkeit aus, nahm sie dann nach einer deutlichen Pause wieder auf und hatte, auch auf Befragen, offenbar keine Ahnung von dem Anfall.

Kinder mit derartigen Anfällen zeigen nun schon in ihrem Verhalten außerhalb dieser Zustände deutliche Differenzen. Ein Teil ist ohne Frage schwachsinnig; je häufiger die Anfälle sind, desto beeinträchtigter sind die Kinder in ihrem geistigen Verhalten; bei Fällen mit sehr zahlreichen Anfällen verfällt oft sichtlich die psychische Entwicklung in rapider Weise. Wieder andere Kinder lassen, namentlich bei den Anfällen, die noch am ehesten das Nichtvorhandensein einer Bewußtseinstrübung zeigen, keinerlei geistige Defekte erkennen. Bonns und Birk haben von den Anfällen gesagt, daß sie deshalb nicht der Hysterie zugerechnet werden können, weil sie gerade das Grobe und Betonte dieser Art von Anfällen vermissen lassen. Das ist richtig; aber es gibt zweifellos doch Fälle, die der Hysterie nahestehen; es gibt ohne Frage Kinder mit gehäuften, kleinen Anfällen, die in ihrem Verhalten einen ausgesprochen hysterischen geistigen Zustand zeigen.

Somit sind zunächst zwei verschiedene Gruppen derartiger Anfälle zu unterscheiden: ein Teil ist sicher epileptisch; es sind dies die eben Genannten mit rascher Beeinträchtigung des geistigen Zustandes. Bei diesen Kindern machen sich meist im Laufe der Zeit auch ausgesprochen epileptische Zeichen, Einnässen, Anfälle von längerer Dauer, Anfälle mit Zuckungen usw. bemerkbar, auch tritt nicht selten im Laufe der Zeit doch ein typisch epileptischer Anfall ein. Auch die Fälle, die, ohne so deutliche epileptische Zeichen zu entwickeln, in progrediente Verblödung rasch übergehen, sind wohl als epileptischer Natur anzusprechen. Diesen stehen gerade durch das Fehlen des letzteren Momentes Fälle gegenüber, wie sie Heilbronner sah, wo trotz elfjährigen Bestehens der Erscheinungen keinerlei Zeichen eines geistigen Verfalls eintraten: diese dürften bei der Epilepsie keineswegs vorkommen, sie dürften als hysterisch anzusprechen sein. Schließlich sind auch noch solche Fälle mit gehäuften kleinen Anfällen zu nennen, die nach kurzem und oft recht stürmischem Bestand in völlige Heilung rasch übergehen: vermutlich dürfte es sich hier um chemische, vom Stoffwechsel beherrschte Einwirkungen handeln (H. Vogt).

Hysterie und Epilepsie.

Es gibt Fälle von Epilepsie, welche nebenbei oder selbst in der Hauptsache auch hysterische Krankheitserscheinungen erkennen lassen. Heilbronner macht hierbei besonders auf die Patienten aufmerksam, bei welchen neben unzweifelhaften epileptischen Anfällen zu anderer Zeit suggestiv auslösbare, typisch hysterische Anfälle vorkommen. Auch jene Fälle wären hierher zu rechnen, welche zeigen, daß sich Epilepsie und hysterische Krankheitszeichen in nicht näher zu analysierender Form vielfach durchmischen und verdecken können. Es gilt das z. B. von denjenigen Hysterischen, welche schwerere Krampfanfälle darbieten, sei es, daß nach anfänglich reinen epileptischen Anfällen in der interparoxysmalen Zeit das Verhalten der Kranken sich immer mehr den hysterischen Zuständen nähert, oder sei es, daß die nähere Untersuchung Epileptischer überhaupt Sensibilitätsstörungen usw. ergibt, wie sie nur der Hysterie zukommen. Die Entscheidung ist, wie Heilbronner hervorhebt, besonders da schwierig, wo eine zweifellos vorhandene Hysterie sich im Verlauf des Leidens plötzlich durch schwere konvulsivische Anfälle kompliziert erweist.

Die Abgrenzung von beiden Zuständen gegeneinander hat aber nicht allein eine große Wichtigkeit im Einzelfall, sondern sie hat vor allem eine klinisch-prinzipielle Bedeutung. Die einzelnen Autoren haben dazu eine ganz verschiedene Stellung eingenommen, das Nebeneinander, die Aufpfropfung der einen Krankheit auf die andere, die prinzipielle Verschiedenheit und somit also das Vorkommen von zwei an sich verschiedenen Krankheiten bei derselben Patientin sind betont worden und es hat allen diesen Auffassungen nicht an wichtigen Argumenten und mehr oder weniger beweisenden Fällen gefehlt. Die Entscheidung dieser Frage wird durch die große Polymorphität, in der gerade auch diese klinischen Bilder in Erscheinung treten, außerordentlich erschwert.

Am meisten hat sich für die prinzipielle Übereinstimmung der beiden Krankheitszustände Steffens engagiert. Nach seiner Meinung tritt bei der Hysterie beziehungsweise Epilepsie dieselbe Krankheitsgrundlage nur in anderer Form beziehungsweise Stärke in Erscheinung. Aus solchen und ähnlichen Auffassungen ist der Begriff der Hysteroepilepsie hervorgegangen. Diametral steht dieser Auffassung die wohl heute allgemein herrschende Anschauung gegenüber, nach welcher wir es bei den beiden Krankheitsbildern mit wesensverschiedenen Zuständen zu tun haben (Raecke, Möbius, Kaiser, Heilbronner, Löwenfeld u. a.). Gewissermaßen vermittelnd, spricht Binswanger zwar nicht von einer Zwischenform, wohl aber von Mischformen, und wenn er auch eine bestimmte Diagnose im einzelnen Falle für notwendig und möglich hält, so gibt es für ihn doch Fälle, welche eben weder der einen noch der andern Gruppe zugezählt werden können. In diesem Sinne läßt auch Binswanger eine Hysteroepilepsie gelten.

Man kann eine Wesensverwandtschaft der beiden Zustände heute wohl kaum noch anerkennen und man muß auch im einzelnen Falle eine Zurechnung des Falls zur einen oder andern Krankheitsgruppe verlangen. Heilbronner hat wohl die Sachlage am richtigsten ausgedrückt, wenn er davon spricht, daß es epileptische Kranke gibt, die mit hysterischen Symptomen behaftet sind: Von älteren Beobachtern sei hier namentlich auf die Fälle von Thomsen und



Oppenheim, Fischer u. a. verwiesen. Während hier die interparoxysmal auftretenden Erscheinungen von Anästhesie usw. der Hysterie zugerechnet werden, haben andere, z. B. Nißl, gerade davor gewarnt, einzelne sogenannte hysterische Züge im Krankheitsbild als beweisend gegen Epilepsie in Anspruch zu nehmen.

Wir können daher heute wohl nur von dem Vorkommen beider Krankheiten gelegentlich bei ein und demselben Individuum sprechen, von dem, was Bratz und Falkenberg als Neurosenaddition bezeichnet haben (Pfister, Mörchen, Westphal u. a.). Ziehen hat allerdings, obwohl er an dieser Auffassung festhält, zugegeben, daß für manche Fälle es doch berechtigt erscheinen muß, von einer Hysteroepilepsie zu sprechen, wenn nämlich die somatischen Erscheinungen die der Hysterie sind, während im psychischen Bild und namentlich in Anbetracht des sich allmählich entwickelnden Schwachsinns und der affektiven Erregbarkeit mehr oder fast alles für Epilepsie spricht. Ähnlich haben Sommer und Weygandt sich ausgesprochen.

Wir können so nur von einem Dualismus dieser Krankheitsbilder sprechen und möchten noch auf die klinisch wichtige Tatsache (Bratz) aufmerksam machen, daß die Epilepsie in allen bisher beobachteten Fällen der Hysterie in der zeitlichen Entwicklung der Erscheinungen voranging. Gowers hat (und ähnlich Jolly) darauf aufmerksam gemacht, daß nicht nur in der Konfiguration des klinischen Gesamtbildes, sondern auch in der Erscheinung des einzelnen Symptomenbildes, speziell des Anfalls, sich deutlich echte hysterische und echte epileptische Züge durchmischen können; dies meint er wohl, wenn er von den postepileptischen hysteroiden Zuständen spricht: echte epileptische Anfälle gehen hier zuweilen in ein Bild über, das in rein hysterischen Erscheinungen ausklingt.

Für die klinische Diagnostik muß die Wesensverschiedenheit der beiden großen Krankheitsbilder als das Wesentliche und als der rocher de bronze gelten. Die Unterscheidung der einzelnen Zustände kann recht schwierig sein; kommen, wie es zweifellos gar nicht selten ist, beiderlei Erscheinungen bei demselben Individuum vor, so kann nur von einer Neurosenaddition bei demselben Kranken gesprochen werden.

Spasmophilie und Epilepsie.

Bekanntlich hat das kindliche Gehirn in exquisiter Weise die Eigenschaft auf gegebene Reize mit Krämpfen zu antworten. Die kindlichen Krämpfe treten allerdings, wie namentlich aus den Untersuchungen von Thiemich, Birk, Hochsinger bekannt ist, in einer ganz besonderen klinischen Form auf; sie sind meist begleitet von Zeichen einer Übererregbarkeit des zentralen und peripheren Nervensystems. Die als spasmophile Diathese bezeichnete Symptomgruppe besteht aus Krämpfen, Fazialisphänomen (Chvostek), Trousseau, Tetanie und aus der galvanischen Übererregbarkeit, wobei die Anodenöffnungszuckung größer ist als die Anodenschließungszuckung; die Kathodenöffnungszuckung tritt hierbei schon bei Werten unter 5 Milliampère auf. Das Phänomen schwankt ungemein in Dauer und Intensität. Die spasmophilen Krämpfe treten dadurch, daß das genannte Symptom der Übererregbarkeit auch bei Tetanie und Laryngospasmus vorkommt, in nahe Beziehung zu diesen Krankheitszuständen. Hoch-

singer hat als pathologische Spasmophilie oder Übererregbarkeitskrämpfe bezeichnet die Eklampsie der Kinder, die Tetanie, die Nickkrämpfe der Kinder, die Atemkrämpfe.

Eine Reihe von Tatsachen rücken nun diese Komplexe von den echten Epilepsien ab, es gehört hierher die Tatsache, daß die genannten Erscheinungen abhängig sind von der Nahrung (Brustkinder erkranken selten, ja, die Muttermilch vermag die Zustände meist zu heilen). Die Krankheit wechselt ferner nach den Jahreszeiten, denn sie ist im Winter und Frühjahr häufig, in den wärmeren Jahreszeiten selten. Rachitische Kinder sind besonders stark gefährdet.

Demgegenüber hat Birk die differentiellen Momente, welche die Epilepsie der Kinder auszeichnen, umschrieben: die echte Epilepsie ist von der Muttermilchdiät unabhängig und nicht beeinflußbar durch diese; ebensowenig vermag die Teediät, welche (Gregor) oft die echte Spasmophilie zum Verschwinden bringt, einen Einfluß auf die echte Epilepsie der Kinder auszuüben. Die Eklampsie der Kinder sieht man fast nie vor der achten Woche, fast nie im dritten oder vierten Lebensjahr, während natürlich die Epilepsie an derartige Termine nicht gebunden ist. Auch die Krampfkurve läßt Unterschiede hervortreten. Die Eklampsie der Kinder setzt fast stets mit zahlreichen Anfällen ein; mindestens bildet sich während weniger Tage ein Zustand aus, der eine große Häufigkeit der Krämpfe zeigt. Von hier aus erfolgt dann nach einiger Zeit, wenn der Zustand abheilt, wieder der Übergang in Heilung. Bei der Epilepsie dagegen beobachtet man häufig, allerdings nicht immer, erst einzelne, sich nach und nach häufende Anfälle.

Anfälle allerdings, die von vornherein in Abständen von langer Dauer auftreten, von Tagen oder Wochen, und die eine Häufung durch längere Zeit nicht erkennen lassen, dürften für Eklampsie keinerlei Anhaltspunkte ergeben. Die Eklampsie zeigt einfach allgemein generalisierte und wohl ausgeprägte, aber stets unkomplizierte Konvulsionen. Sofern die Anfälle in ihrem Charakter wechseln, Ohnmachten, abortive Anfälle, auraartige Zustände usw. dazwischentreten, kann nur von einer echten Epilepsie die Rede sein. Dahingegen kommen die oben erwähnten charakteristischen Zeichen der echten spasmophilen Diathesen (Trousseau, Chvostek, Überregbarkeit usw.), bei der echten Epilepsie nur so ausnahmsweise selten vor (Birk), sind dagegen so regelmäßig bei der Epilepsie vorhanden, daß eine differentielle Diagnose wohl immer möglich sein dürfte.

Ist somit die Differenzierung der Krankheitszustände zur Zeit ihres Vorhandenseins durchaus nicht schwierig, so stößt die Entscheidung der Frage, hat man in der Spasmophilie und in der echten Epilepsie der Kinder verwandte oder durchaus verschiedenartige Zustände vor sich, auf größere Schwierigkeiten.

Nach Thiemich und einer Zahl neuerer Autoren, vornehmlich Birk, Finkelnstein, Hochsinger u. a., liegen hier völlig verschiedene Krankheiten vor, die älteren Autoren, namentlich Henoch, Féré, Sachs, identifizierten mehr oder weniger die beiden Gruppen von Erkrankungen. Allerdings wollte schon früher Freud dies nicht in vollem Umfang gelten lassen. Nun haben gerade die Autoren, welche im ganzen für eine scharfe Abtrennung der Eklampsie von der Epilepsie eingetreten sind, in ihren eigenen Untersuchungen



Material beigebracht, welches doch darauf hinweist, daß auch der spasmophilen Erkrankung tiefere, in der Konstitution des Nervensystems begründete Ursachen zugrunde liegen. So konnte namentlich Thiemich durch äußerst gewissenhafte Untersuchungen, indem er das spätere Schicksal von 53 eklamptischen Kindern bis an das Ende der Schulzeit verfolgte, nachweisen, daß nur ein Drittel der Kinder frei von geistigen Defekten blieb: 21 waren sicher als intellektuell minderwertig anzusehen, 14 waren unter dem Durchschnitt gesunder Schulkinder, sie waren außerdem nervös, unruhig, reizbar, litten an Erbrechen, Schulkopfschmerz, Appetitlosigkeit usw. Thiemich konnte hierbei auf ähnliche Erfahrungen von Townsand, Finckh, Mousson u. a. verweisen. Ferner verdanken wir gerade Thiemich die Angabe, daß die Spasmophile sehr oft hereditär auftritt, daß die Eltern spasmophiler Kinder in ihrer eigenen Jugend an dem gleichen Übel gelitten haben.

Ich hatte daraufhin die Frage auf umgekehrten Wege zu prüfen gesucht; ich suchte festzustellen, ein wie großer Prozentsatz ausgesprochen schwachsinniger Kinder in der ersten Lebenszeit spasmophile Erscheinungen geboten hatte. Es ergab sich in der Idiotenanstalt ein Prozentsatz von 37·1 bis 39·2%, in der Hilfsschule (Schwachsinnige leichteren Grades) ein Prozentsatz von 28%. Unter den Rigorschen Fürsorgepfleglingen waren 27% in der Kindheit eklamptisch gewesen. Auch dieser Nachweis zeigt die enge Beziehung, welche zwischen der Spasmophilie und endogenen-degenerativen Zuständen des Nervensystems im allgemeinen besteht.

So sehr es nun bemerkenswert ist, daß z. B. in der Thiemichschen Beobachtungsreihe kein Kind später richtig epileptisch geworden war, so sprechen doch die gefundenen Tatsachen nicht strikte im Sinne einer Trennung der Epilepsie von der Eklampsie. Es war besonders Aschaffenburg, welcher neuerdings dagegen gewichtige Gründe ins Feld führte. Er wies darauf hin, daß gerade unter den Birkschen Kindern mit Eklampsie einige Wutkrämpfe, ferner Pavor nocturnus, also echt epileptische Symptome, zeigten. Die allgemeine geistige Entartung rückt sie der Epilepsie nahe. Aschaffenburg meint, daß eben nur ein Teil der Menschen epileptisch wird, sowie nach einer Verdauungsstörung eben nur jener Teil der Kinder an Eklampsie erkranke, der von Natur zu Krämpfen disponiert sei. Jedenfalls ist die Spasmophilie Ausdruck einer angeborenen Minderwertigkeit des Nervensystems (H. Vogt), derartige Kinder dürfen prognostisch nicht zu günstig beurteilt werden. Der Epilepsie steht die Erkrankung, jedenfalls dem Wesen nach, nahe.

Psychasthenische Krämpfe.

Die psychasthenischen Krämpfe von Oppenheim stellen ein weiteres Gebiet dar, das sich der genuinen Epilepsie anreihen läßt. Es handelt sich um Zustände, bei welchen vereinzelte Anfälle auftreten, und zwar meist begleitet von Erscheinungen der Angst, vielfach bei Kranken mit Platzangst oder anderen zwangartigen Erscheinungen. Die Patienten sind alle dadurch charakterisiert, daß bei ihnen niemals von Kindheit oder Jugend an eine ausgesprochen epileptische Erkrankung vorliegt. Zwar hatte Griesinger auch bei diesen Kranken die epileptischen Erscheinungen als die Grundkrankheit angenommen, es hat

aber bereits Westphal darauf hingewiesen, daß nicht die Epilepsie, sondern die allgemeinen neuropathischen Erscheinungen das Grundleiden darstellen und daß die epileptischen Erscheinungen nur intervallär und vereinzelt auftreten. Die Krämpfe sind wohl ein Symptom der Grundkrankheit, aber sie stellen nur eine Art von Exazerbation dieser selbst, nicht die eigentliche Krankheit dar.

Wie schon gesagt, handelt es sich bei den Oppenheimschen Fällen stets um Kranke, die Angsterscheinungen zeigen, auch bedürfen die Anfälle immer eines besonderen auslösenden Momentes, eines Schrecks, besonderer Anstrengungen, oder es kommen starke körperliche Strapazen, Hitze, Kälte usw. hinzu. Namentlich sind auch Exzesse, besonders alkoholischer Art geeignet, solche Krankheitszustände wachzurufen. Die Anfälle zeigen nicht immer Krämpfe, wohl aber stets Bewußtlosigkeit, sie können also unter dem Bild der Ohnmacht verlaufen; anderseits kommen nur rudimentäre Anfälle, leichte, auch umschriebene Zuckungen vor. Auch typische Anfälle von rein psychischen Erscheinungen, dem epileptischen Dämmerzustand entsprechend, werden beobachtet; die Anfälle sind somit ihrer klinischen Erscheinung nach durchaus übereinstimmend mit echten epileptischen Anfällen. Die allgemeinen psychischen Erscheinungen der Kranken bleiben unberührt, das Gedächtnis leidet nicht, Brom pflegt keine Wirksamkeit zu besitzen.

Die Fälle, welche Dana als Psychalepsie oder Paralepsie und Lépine als Epilepsie psychasthenique beschrieben haben, sind den Oppenheim-Fällen durchaus nahestehend. Dana sah stets nur leichte Anfälle bei seinen Kranken (Schwindel u. dgl.), auch meint er, daß es einer auslösenden Ursache nicht bedarf. Diese Fälle und die von Janet als Psychalepsie beschriebenen müssen praktisch dieser Oppenheimschen Gruppe und der von Bratz untergeordnet werden: vielleicht stellen manche Fälle den Übergangstypus zwischen beiden dar.

Die sogenannte Affektepilepsie.

Bratz und Leubuscher haben die Gruppe der sogenannten Affektepilepsie aus dem großen Sammelbecken der genuinen Epilepsie herausgehoben; es handelt sich hierbei um Fälle, welche von der Kindes- oder Schulzeit an — meist belastete Kinder — vereinzelte Anfälle zeigen. Diese Anfälle sind sicher und unzweifelhaft epileptischer, nicht hysterischer Natur, sie treten aber nur auf, wenn länger dauernde Schädlichkeiten sich geltend machen, z. B. solche psychischen Charakters, Erregungen usw. Nach Beseitigung dieser Noxe, also z. B. im Krankenhause, in der Anstalt hören die Anfälle regelmäßig auf. Damit ist aber keine Heilung erzielt; werden die Kinder selbst nach mehrjährigem Aufenthalt in der Anstalt wieder entlassen, so kehren völlig regelmäßig auch die Anfälle wieder. Werden die Kinder von der Außenwelt weggebracht, aber in einem Milieu untergebracht, das sie nicht vor Erregung usw. schützt, z. B. im Gefängnis oder in einer Erziehunganstalt, wo sie hart angefaßt werden, so pflegen die Anfälle nicht zu verschwinden.

Die einzelnen Anfälle sind oft nur Schwindelanfälle, haben fast stets leichteren Charakter, allerdings pflegt die Bewußtlosigkeit fast niemals zu fehlen; schwerere Erscheinungen, wie Zungenbiß, Enuresis, sind gewöhnlich nicht vorhanden. Wohl aber kommen anstatt der Anfälle nicht selten große Wut-



anfälle vor, wobei die Kranken mit dem Kopfe gegen die Wand rennen, Gegenstände des Zimmers zerschlagen usw. In diesen Wutanfällen kommen auch Sinnestäuschungen, Amnesie usw. vor. Auch Verstimmungen periodischen Charakters sind nicht selten und dann meist in der Weise besonders betont, daß ein starkes affektives Moment, Beeinträchtigungsideen und ähnliches mit unterläuft. Damit stimmt es überein, daß eine ungewöhnlich große Zahl dieser Kranken (nach Bratz etwa $^1/_3$) zu Selbstmordversuchen neigt. Sie zeigen alle schwere psychische Defekte, Unstetheit, greifbare moralische Mängel, Übererregbarkeit usw., dagegen fehlt eine fortschreitende Demenz. Unter den körperlichen Erscheinungen der Kranken wird von den Autoren ein ausgesprochen degenerativer Habitus erwähnt; auffallend ist die fast immer wiederkehrende auffallende Blässe der Hautfarbe.

Die Fälle haben große Ähnlichkeit mit den psychasthenischen Krämpfen von Oppenheim, namentlich insofern in beiden Gruppen keine Entwicklung zur echten Epilepsie erfolgt, die Intelligenz erhalten bleibt und insofern die Anfälle in der Ruhe, im Krankenhause regelmäßig aufhören. Doch haben die Fälle von Bratz im Gegensatz zu denen von Oppenheim schon Anfälle von der Kindheit an; Tics, Phobien, Zwangserscheinungen kommen bei der Affektepilepsie nicht, bei den psychasthenischen Krämpfen aber sehr häufig vor. Bei den Oppenheimschen Fällen stellen sich ferner die Anfälle rein mehr als momentane Steigerung des neurasthenischen Zustandes dar.

Im ganzen betrachtet, sind die Fälle von Bratz und Leubuscher, wie ja schon der Name sagt, dadurch charakterisiert, daß affektive Vorgänge im Vordergrunde stehen. Diese sind maßgebend für das Auftreten des einzelnen Anfalls, was ja gerade sonst als Unterscheidung gegenüber der Hysterie bei der Epilepsie vielfach mit Recht betont wird; ferner ist der gesamte affektive Zustand der Kranken von hervorragendem Einfluß auf die Krankheit. Werden die Reizmomente für die Affekte weggeschafft, so tritt ja überhaupt ein Stillstehen und Zurücktreten der Krankheitserscheinungen auf. Insofern haben auch die Fälle keinerlei Tendenz zu einer fortschreitenden Multiplikation der Erscheinungen; sie haben überhaupt keine progressive Tendenz, sofern äußere affektive Momente, die die Krankheitserscheinungen immer wieder wachrufen, wegfallen. Man muß bei diesem eigenartigen und gegenüber den sonstigen Erscheinungen der Epilepsie entschieden fremdartigen Verhalten dieser Fälle die Abgrenzung dieser, allerdings, wie es scheint, nicht besonders häufigen, Zustände für gerechtfertigt halten.

Die durch besondere äußere Umstände bedingte Motiviertheit der affektepileptischen Anfälle verleiht diesen ganzen Zuständen ein besonderes Gepräge. Gerade die Unmotiviertheit der epileptischen Attacken gilt doch sonst als Charakteristikum. Es gibt also offenbar auch solche epileptische Zustände, die zu ihrem Ausbruch jedesmal noch einer besonderen äußern Ursache bedürfen. Wir kennen außer den affektepileptischen Zuständen noch einen andern derartigen Komplex, nämlich die alkohol-epileptischen Anfälle der Potatoren. Auf die diesbezüglichen verwandtschaftlichen Beziehungen der beiden Gruppen von Erscheinungen hat auch Bratz neuerdings eingehend hingewiesen. In beiden Gruppen von Erscheinungen handelt es sich um erblich belastete, zu Konvulsionen disponierte Menschen, die jedesmalige Auslösung eines Anfalls erfolgt durch äußere

Einwirkungen, in einem Fall durch erregende psychische Momente, im andern Falle durch Alkohol. Es kommt als weiteres bindendes Glied hinzu, daß auch bei den Alkoholepileptikern (vgl. später) erregende seelische Momente Anfälle herbeiführen können. In beiden Fällen von Zuständen ist der große Anfall die häufigste Erscheinung, das eigentliche petit mal ist viel seltener und kommt kaum vor. In beiden Fällen lassen die Anfälle beim Wegfallen der genannten äußeren Momente, also jedesmal in der Anstaltsbehandlung, nach und verschwinden hier gänzlich.

Diese äußere Bedingtheit gibt gerade den affekt-epileptischen Zuständen eine besondere Note; sie stellt sie den übrigen echten epileptischen Zuständen gewissermaßen gegenüber. Das hat H. Vogt seinerzeit veranlaßt, dafür zu plaidieren, daß man nicht von reiner Affektepilepsie, sondern von affektepileptischen Anfällen sprechen soll. Diese Bezeichnung ist neuerdings vom Autor dieser ganzen Gruppe, Bratz, angenommen worden.

Epilepsie und zerebrale Lähmung. Sogenannte „organische" Epilepsie.

In die Gruppe der sogenannten „organischen" Epilepsie — ein schlecht gewählter Ausdruck — gehören alle jene Fälle, welche sich zurückführen lassen auf gröbere Herderkrankungen des Gehirns: diese Herderkrankungen sind mit Vorliebe solche der Zentralwindungen, da ja diese nach ihrer Lage sowohl bei der Zangengeburt besonders leicht verletzt werden, als auch wegen ihrer Gefäßversorgung besonders häufig bei vaskulär entstandenen Herdprozessen beteiligt sind. Das Symptom eines so gelegenen Herdes ist die zerebrale, ein- oder doppelseitige Lähmung. In dieser Verbindung der zerebralen, und zwar der in frühem Leben erworbenen oder angeborenen Lähmung mit Epilepsie findet daher die sogenannte „organische" Epilepsie ihren häufigsten Ausdruck; wir wollen daher diesen Typus zunächst betrachten, bevor wir die Gesamtheit dieser Fälle ins Auge fassen.

Die zerebrale Kinderlähmung zeigt eine ungemein verschiedene Ausbreitung der Lähmung. Sie kann eine ganze Seite (Extremitäten, Fazialis, Zungen- und Augenmuskelnerven) betreffen oder, bei der diplegischen Form, beide Seiten, wobei die diplegische Form meist durch gewisse gleich zu erörternde Eigenheiten ausgezeichnet ist; oder es kann, und das muß besonders hervorgehoben werden, von einer Seite, während die andere frei ist, nur ein Teil der Muskulatur, nur Arm-, Bein- oder Gesichtsnerven oder selbst nur Muskeln und Muskelgruppen kleinen und allerkleinsten Umfangs irgend einer Körperregion befallen sein. Die Lähmung in ihrer rein kortikalen Form ist durch die synergetische Kombination in der Auswahl der Muskulatur, entsprechend der in der Rinde vorgebildeten Gruppierung, ausgezeichnet.

Auch bei den hochgradigsten Lähmungen dieser Art bleiben, wie Lewandowsky hervorgehoben hat, fast stets einige Muskeln und Muskelgruppen dauernd funktionstüchtig. Es scheint, daß der Arm in der Restitution schlechter gestellt ist als das Bein; jedenfalls hat man den Eindruck, daß es mehr Patienten mit schwereren und ausgedehnteren Lähmungen der oberen als der unteren Extremität gibt. Man darf dabei aber nicht außer acht lassen, daß es namentlich bei der in den Kinderjahren entstandenen Krankheitsform (nach Enze-



phalitis usw.) gar nicht selten zu einer Wiederkehr oder zu einem Erhaltenbleiben, ganz oder teilweise, hinsichtlich der Funktion in den großen Gelenken, also zu einer vollkommenen oder relativen Intaktheit der groben oder Gemeinschaftsbewegungen (nach v. Monakow) kommt. Fazialislähmungen sind nicht selten, namentlich, was den Augenast desselben anlangt. Mit dem letzteren Nerven gemeinsam stehen die Beeinträchtigung der Bewegungen der Kau- und Zungenmuskulatur.

Was dem Krankheitsbild der zerebralen, infantilen Lähmung ihr besonderes Gepräge verleiht, ist die Kombination von Parese und Spasmus, die in fortgeschritteneren Fällen ein typisches Bild von Lähmung und Starre darbietet. Der Oberarm ist meist an den Brustkorb gepreßt und etwas nach vorn geschoben, der Ellbogen gebeugt, die Hand meist gebeugt, selten gestreckt. Die Finger sind bei Streckstellung der Phalangen volar flektiert, der Daumen eingeschlagen oder die Hand zur Faust geschlossen; das Bein ist fast stets leicht gebeugt, der Fuß sitzt mit dem Ballen der großen Zehe auf dem Boden und ist mit der Fußspitze einwärts gedreht. Was außer dieser charakteristischen Stellung, zu der noch Schielen und eine meist nicht hochgradige Gesichtslähmung kommen kann, dem Krankheitsbild sein besonderes Gepräge verleiht, ist die große Übereinstimmung dieser Lähmungsform, die sich zwar nicht vom Willen des Kranken, aber von seiner habituellen Stellung abhängig erweist. Bei bettlägerigen Kranken kommt es fast stets zu einer starken Beugung der gelähmten unteren Extremitäten und zu einer starken Adduktion derselben.

In klinischer Beziehung sind noch zu nennen: die Zunahme der Starre bei Bewegung, ferner die typischen Bewegungsformen beim Greifen, beim Gehen usw., welche die Kranken darbieten.

Von besonderer Bedeutung ist ein der zerebralen Kinderlähmung fast nie fehlendes Symptom die Steigerung der Sehnenreflexe; diese Steigerung ist im Gebiet der spastisch gelähmten Muskulatur meist recht erheblich. Am typischesten ist dies für das Kniephänomen, wozu in den meisten Fällen das Vorhandensein des Babinskyschen Phänomens kommt. Dieser Reflex und die Erhöhung der Sehnenreflexe ist ja spastischen Erscheinungen, das heißt einer Verminderung des zerbralen Einflusses auf die Muskulatur in gewissem Sinne gleichwertig. Die einseitige Reflexerhöhung kann daher im Sinne von Redlich und Sternberg als Nachweis einer hemiparetischen Störung gelten. Auch die Hautreflexe pflegen bei organisch bedingten Lähmungen auf der kranken Seite gestört, und zwar herabgesetzt zu sein, doch können sie, wie Gowers gezeigt hat, auf der kranken Seite auch erhöht sein, ohne daß deshalb eine Erhöhung der Empfindlichkeit auf dieser Seite vorhanden ist.

Diese Betrachtung der Reflexstörungen der einen Seite führt uns zu den außerordentlich wichtigen Krankheitsformen dieser Art hinüber, bei denen die Lähmung vielfach nur einen sehr geringen und in der alltäglichen Funktion kaum zutage tretenden Grad erreicht. Namentlich für die Beziehung zwischen der Epilepsie und der zerebralen Kinderlähmung sind, wie wir später sehen werden, diese Symptome von großer Bedeutung, es zeigen uns diese sogenannten abortiven Formen auch, in welcher Beziehung die vollentwickelte zerebrale Kinderlähmung zu den Herderkrankungen des kindlichen Gehirns überhaupt steht.

So kann z. B. eine geringe Ungeschicklichkeit der einen Hand sich als eine durch Hirnerkrankung bedingte ganz minimale spastische Lähmung erweisen. Freud und Rie haben die Vermutung geäußert, daß manche Fälle von Linkshändigkeit hierher gehören.

Als besondere Symptomkomplexe seien noch erwähnt die choreatischen und athetoiden Bewegungstypen; ferner das Vorkommen von Sprach- und Sehstörungen, von Hirnnervenlähmungen, von Mißbildungen und Wachstumsstörungen bei der zerebralen Kinderlähmung.

Die ganze Gruppe der zerebralen Kinderlähmung ist, wie bekannt, eine ungemein ausgedehnte klinische Gruppe: halbseitige und doppelseitige Formen, formes frustes und Formen mit Lähmung aller vier Extremitäten; ferner sind zu nennen die besonderen Formen der athetose double, der kindlichen Pseudobulbärparalyse u. a. m., die alle dem gleichen klinischen Typus angehören. Alle diese Formen können mit Epilepsie verbunden sein.

Wir sehen nun in gar nicht seltenen Fällen im Verein mit der zerebralen Kinderlähmung epileptische Zustände und Zustände von jugendlichem Schwachsinn auftreten, die auch nach ihrem zeitlichen Entstehen oft ihren engen Zusammenhang mit der Lähmung bekunden. In der Art dieser Verbindung prinzipiell so verschiedenartiger Zustände herrscht große Verwirrung. Die zerebrale Kinderlähmung ist eine residuäre Krankheit, die nach umschriebenen Krankheitsprozessen im Gehirn zurückbleibt und die anatomisch bedingt ist durch Herde von bestimmter Lokalisation: es müssen diese nämlich an irgend einer Stelle die kortiko-motorische Bahn lädiert oder zerstört haben. Nach Größe und Ausdehnung des Herdes — ob ausgedehnte Defekte oder nur mikroskopisch nachweisbare Veränderungen — können diese Herde ungemein variieren.

Wie die Geschichte der Krankheit lehrt, identifizierte man nun (Freud u. a.) eine Zeitlang den Begriff der herdförmigen Erkrankung, der doch rein anatomisch ist, mit dem der zerebralen Kinderlähmung, die etwas rein Klinisches darstellt und hier mehr ein Symptom oder einen Symptomenreflex als eine Krankheit sui generis bezeichnet. Nur so wenigstens konnte der irreführende Begriff der „zerebralen Kinderlähmung ohne Lähmung“ entstehen. Man bezeichnete damit herdförmige Erkrankungsformen des kindlichen Gehirns, bei welchen keine Lähmung bestand. Diese ist aber natürlich lediglich durch die Lage des Herdes bestimmt. Die zerebrale Kinderlähmung ist nur ein ganz bestimmter Fall jener Krankheitsprozesse, die eben zu herdförmigen Läsionen und Narben im Gehirn führen. Sitzt der Herd nicht im motorisch-kortikalen Bereich, so verursacht er eben ganz andere Störungen (Aphasie, Hemianopsie usw.). Dieser besondere Fall ist allerdings insofern von hervorragender Bedeutung, als die kortikale Lähmung eben das deutlichste Herdsymptom darstellt, und als, wie gesagt, das kortikal-motorische Gebiet gemäß seiner Lage, seiner Gefäßversorgung usw. ganz besonders große Aussicht hat, herdförmig zu erkranken.

Herdförmige Erkrankungen, namentlich des kindlichen Gehirns, können nun aber stets zu einer epileptischen Erkrankung führen. Doch kann ein Herd, der Ursache und Veranlassung einer Epilepsie wird, überall in der Hirnrinde gelegen sein. Die Erkrankung der motorischen Rinde hat zu der allgemeinen Epilepsie — nicht der Rindenepilepsie (Jackson) — keine näheren Beziehungen als die Erkrankung irgend einer andern Stelle der Hirnrinde.



Trennen wir, um das Problem nicht zu komplizieren, die Betrachtung der allgemeinen Epilepsie von der Jacksonschen Rindenepilepsie. Die letztere ist ein Herdsymptom und wird ebenso wie die zerebrale Kinderlähmung durch eine Erkrankung der motorischen Region, und zwar speziell nur der motorischen Rinde hervorgerufen. Die Fälle der zerebralen Kinderlähmung haben, wenn sie von Krämpfen begleitet sind, dementsprechend oft zu Anfang eine reine Rindenepilepsie oder doch eine Epilepsie mit ausgesprochen halbseitigem Typus aufzuweisen. Diese Jacksonsche Form geht bei den Fällen der zerebralen Kinderlähmung allerdings später sehr oft in eine allgemeine Epilepsie ohne halbseitigen Typus usw. über, was darin seinen Grund hat, daß die Jacksonsche Epilepsie überhaupt nach langem Bestehen in sehr vielen Fällen zu einer allgemeinen Epilepsiedisposition („epileptische Veränderung“ [Binswanger]) des Gehirns führt.

Damit darf nicht verwechselt werden die schon erwähnte Tatsache, daß jede Herderkrankung im Gehirn — durch welche Faktoren ist uns noch nicht näher bekannt — zu einer allgemeinen Epilepsie führen kann. Offenbar kann der Reiz einer Narbe oder die von hier ausgehende sklerosierende Erkrankung eben jene Krankheit hervorrufen. Für sie stellt aber die motorische Rinde nur das Ostium dar, durch welches der Reiz in Form des Anfalls das Gehirn verläßt (Heilbronner, H. Vogt u. a.); irgend eine direktere Beziehung zwischen motorischer Rinde und allgemeiner Epilepsie besteht hierbei nicht. Sitzt der Herd in der motorischen Rinde, dann wird er eben auch andere Erscheinungen (Lähmung, Rindenepilepsie, Reflexdifferenzen usw.) machen und dann haben wir eben unter Umständen die Kombination von zerebraler Kinderlähmung und Epilepsie. Es steht nun allerdings auch fest, daß ein Herd, der die motorische Rinde betroffen hat und der demgemäß eine zerebrale Kinderlähmung verursacht, mit der Zeit eine allgemeine Epilepsie hervorrufen kann, ohne daß jemals eine echte Rindenepilepsie von Jacksonschem Typus bestanden hätte.

Die Beziehungen der zerebralen Kinderlähmung zur Idiotie sind prinzipiell ähnlich denen zur allgemeinen Epilepsie, es handelt sich in beiden Fällen um die Tatsache, daß zu der lokalen Erkrankung eine Allgemeinerkrankung des Gehirns hinzugekommen ist.

Ehe wir die Fälle von Epilepsie mit weniger klaren Herderscheinungen erörtern, müssen wir kurz auf das eigenartige zeitliche Verhältnis eingehen, das oft zwischen Lähmung und Epilepsie besteht.

Was zunächst die Fälle anbelangt, in denen die Epilepsie selbst um Jahre der Lähmung vorausgeht, so ist es gar nicht selten der Fall, daß hier Lähmungssymptome sich einstellen im Anschluß an einen Anfall, und daß diese zunächst mehr oder weniger periodischen Lähmungszustände schließlich in eine dauernde Parese übergehen. Ganz ähnlich kann es sich natürlich auch mit anderen Herdsymptomen verhalten, jedoch liegen hierüber keine näheren Beobachtungen vor. Fälle anderseits, in denen nach jahrelangem Bestehen einer Epilepsie, die scheinbar ohne Herdsymptome verlief, sich mehr oder weniger plötzlich eine Lähmung einstellt, sind nicht selten. Einen besonders instruktiven Fall haben Bourneville und Wuillaumier mitgeteilt; auch sonst findet man hierfür zahlreiche Beispiele in der Bournevilleschen Recherches; andere Fälle, so die von Osler, Marie, Eulenburg, Goodhart sind bei Freud erwähnt.

Die Schnelligkeit, mit der die Lähmung einsetzt, kann außerordentlich verschieden sein. So kann dieselbe plötzlich nach einem Anfall auftreten, oder es kann sich um ein langsames Fortschreiten einer erst nur umschriebenen Parese zu einem mehr oder weniger ausgedehnten Lähmungszustand handeln. Diese letzteren langsam progredienten Fälle versinnbildlichen uns deutlich den anatomischen, nicht stationären, sondern fortschreitenden Zustand. Eine Herdaffektion, die ursprünglich vielleicht nur eine stumme Herdregion ergriffen hatte, die aber in diesem Zustand schon mit einer Epilepsie verbunden war, bezieht fortschreitend immer ausgedehntere Teile der Hirnrinde in ihren Bereich.

Hierfür ist ein Fall von Köppen sehr illustrierend; derselbe betrifft einen zwölfjährigen Knaben, bei dem bis zum achten Jahr nur epileptische Anfälle, von da an periodische Lähmungszustände bestanden haben. Das anatomische Bild zeigte ausgedehnte atrophische Sklerose, besonders im Bereich des Okzipital- und hinteren Parietallappens, der vordere Teil des Parietallappens, die Zentralwindungen usw. waren makroskopisch normal, ließen aber im mikroskopischen Bild deutlich ein Fortschreiten des Prozesses, ausgehend von den stark veränderten Partien, erkennen.

Ähnlich liegt der Fall von Salgó. Doch verhalten sich nicht alle Fälle, wie klinisch so auch anatomisch, hierin übereinstimmend, sondern es gibt zweifellos solche von mehr stationärem Verhalten und andere, die durch ihr ganzes Leben eine langsame Progression zeigen, wieder andere, die nach scheinbar jahrelangem Stillstand vielleicht manchmal unter dem Einfluß äußerer Momente (nach einer Infektionskrankheit) eine intensive Progression erkennen lassen. Es sind das wohl diejenigen Fälle, die man mehrfach in der Literatur erwähnt findet und die sich unter dem Einfluß epileptischer gehäufter Anfälle verschlimmert zu haben scheinen.

Die Fälle, in denen, nachdem vorher eine Lähmung bestanden hat, die Epilepsie allein zurückbleibt (im Anschluß an eine infantile Hirnerkrankung) sind gewiß nicht häufig. Sachs und Peterson haben einen Fall mitgeteilt, in dem bei einem 17jährigen Mädchen nach einer infantilen Hirnerkrankung mit Hemiplegie die Lähmung völlig geschwunden war, während die Epilepsie, die sich währenddessen entwickelt hatte, zurückblieb. Die Autoren weisen nicht mit Unrecht darauf hin, daß, wer die Kranke nun sah, sie für einen Fall genuiner Epilepsie halten mußte. Die Zahl der Epilepsien, die auf einer derartigen Herderkrankung beruhen, ist jedenfalls sehr groß, wenn auch nicht so groß, wie Marie gemeint hat; genauere Zahlen haben wir speziell für das Verhältnis der zerebralen Kinderlähmung zur Epilepsie: nach Sachs sind etwa die Hälfte dieser Lähmungsfälle epileptisch; Osler hatte unter 120 Fällen 35, Lovett unter 26 Fällen 25 Epileptiker. Die Zahlen werden natürlich, je nachdem es sich um klinisches oder ambulatorisches Krankenmaterial handelt, sehr verschieden ausfallen. Kleine Zahlen, wie die Lovettschen, sind überhaupt nicht imstande, etwas zu beweisen.

Von einer besonderen Bedeutung ist die Aura dieser Fälle. Es wurde schon früher bei der Besprechung der allgemeinen Symptomatologie hervorgehoben, daß die organische Epilepsie sich durch die Häufigkeit der Aura auszeichnet. Um dies zu verstehen, muß man einen Augenblick die Entstehung dieser Krampfzustände überhaupt ins Auge fassen. Die organische Epilepsie ist doch

so zu erklären, daß die grobe Hirnerkrankung (Narbe usw.) einen Reiz auf das Gehirn ausübt, der dann zur Entstehung von Krämpfen und zur Entwicklung von Epilepsie führt. Das Anwachsen dieser Reizvorgänge dokumentiert sich naturgemäß zunächst durch Erscheinungen in dem Gebiet des Körpers, welcher von der erkrankten Hirnpartie innerviert wird. Besteht z. B. ein Herd in der Zentralwindung, so wird eine Lähmung der kontralateralen Seite existieren. Ein Reizvorgang in diesem Herd wird nun zunächst durch Zuckungen oder Spannungen im gelähmten Arm oder Bein, weiterhin durch den Reiz auf die Hirnrinde allgemeine Krämpfe erzeugen. So ist es naturgemäß, daß bei der organischen Epilepsie sich der Anfall durch Auraerscheinungen, die zunächst im erkrankten Gebiet ablaufen, dokumentiert. Deshalb sieht man ja eben auch bei dieser Form Zuckungen, namentlich aber tonische Erscheinungen, Spannungen der gelähmten Glieder — letzteres namentlich bei den stärker gelähmten Fällen, wobei der plötzlich hochgradige Tonus eben eine gewaltige Zunahme des dauernd vorhandenen Spasmus ist — sehr häufig. Oft treten auch Zuckungen bei dieser Epilepsieform auf, ohne daß eine Lähmung besteht. Es können ferner Sprachstörungen, hemianopische Erscheinungen usw. auftreten und diese können geradezu auf den Hirnherd, der außerhalb der Anfälle durch die klinische Untersuchung nicht nachweisbar ist, hindeuten.

Die Aurasymptome der organischen Epilepsie sind deshalb von besonderer Bedeutung, weil sie geradezu einen diagnostischen Wert haben. Namentlich solche Auraerscheinungen, welche für Herde außerhalb der Zentralwindungen sprechen, Sprachstörungen, sensorische und parästhetische Zustände, Sehstörungen kortikalen Charakters sind bedeutungsvoll. Auch Zuckungen haben oft den gleichen Wert: sie können allerdings schon als Beginn des Anfalls, der durch einen nicht in der Zentralwindung gelegenen Herd ausgelöst wird, aufgefaßt werden und sind daher mit Vorsicht zu beurteilen. Anderseits wird der Herd der motorischen Rinde immer am leichtesten auch außerhalb der Anfälle nachweisbar sein. Die große Bedeutung dieser Dinge für die Lokaldiagnose des Hirnherdes und damit für die Voraussetzungen der chirurgischen Therapie ist klar.

Ganz dieselbe Bedeutung kommt und vielleicht noch in erhöhtem Maße den postparoxystischen Zuständen dieser Epilepsieform zu. Die Erschöpfung durch den Anfall wird sich am ehesten in dem Hirngebiet geltend machen, das an und für sich erkrankt ist: Herde — auch solche mikroskopischer Art, die in der Zentralwindung sitzen — lassen daher oft nach den Anfällen vorübergehende Lähmungen in Erscheinung treten, welche sonst fehlen; ebenda können die gleichen Reiz- oder Ausfallserscheinungen anderer kortikaler Gebiete, wie sie oben bei der Aura erwähnt worden sind (Sehgebiet, Sprache, Empfindungen usw.), auftreten. Namentlich die sprachliche Erschöpfung vieler organischer Epilepsiefälle, ein entschieden öfter zu beobachtendes Symptom, hat, wenn sie einen rindenlokalisatorischen Charakter besitzt, hierbei Interesse. Besonders wenn die Erscheinungen nach den einzelnen Anfällen nicht wechseln, sondern konstant sich wiederholen, dürfte ihnen eine größere Bedeutung für die Frage nach dem Sitz des Hirnherdes zukommen.

Die pathologische Anatomie dieser sogenannten organischen Epilepsie kann nicht mit den sonstigen Formen überein beurteilt werden. Jedenfalls bilden

die Grundlage dieser Krankheit meist schwerere gröbere Veränderungen; von diesen aus geht dann jene eigenartige, ihrem Wesen nach unbekannte Veränderung der Rinde, welche eben zur Epilepsie führt. Bei den groben Läsionen dieser Art handelt es sich zum Teil um Veränderungen, welche schon auf die erste Anlage der Entwicklung zurückgehen. Fälle von reiner Mikrozephalie (Mikrocephalia vera nach Giacomini), die eine reine Agenesie darstellt, mit zerebraler Lähmung sind nicht selten (Fall II von H. Vogt u. a.), auch findet man Muskelspannungen und erhöhte Reflexe auch ohne deutlicher ausgesprochene Krankheitszeichen bei Mikrozephalen recht häufig.

In sehr vielen Fällen treten zur Agenesie sekundäre Prozesse hinzu. Eine prinzipielle Trennung ist hier auch anatomisch nicht möglich. Vielmehr sind sicherlich eine große Zahl von Zuständen, die wir als den Ausdruck einer mangelhaften Entwicklung auffassen, im Grunde auf eine sehr frühzeitige Erkrankung des sich entwickelnden Organs und eine dadurch bedingte Behinderung der normalen Entwicklung zurückzuführen. Später läßt sich dies natürlich nicht immer sicher eruieren. Die Porenzephalien sind wohl sicher großenteils als sekundäre Veränderungen aufzufassen; aber auch hier spielen primäre und sekundäre Veränderungen durcheinander. Der zerebral gelähmte Mikrozephale, den Sommer beschrieben hat, zeigte deutlich sekundär bedingte Zustände bei einem Fall rein primärer Mikrozephalie. Ähnliches gilt von manchen anderen Zuständen dieser Art, Mikrogyrie umschriebenen Charakters (Otto) und dergleichen, die sich nicht immer streng klassifizieren lassen. Sachs hat besondere derartige Zustände als Agenesia corticalis bezeichnet. Auch Zustände von Mikro- und Hydrozephalie am selben Objekt (H. Vogt) kommen als Ursache vor. Auch die Hydrozephalie allein bedingt Zustände dieser Art, ein Teil dieser Fälle geht auf die Anlage zurück (Ganghofer).

In den meisten Fällen dieser Entwicklungshemmungen besteht die Störung natürlich von Anfang des Lebens an, so namentlich bei mikrozephalen Zuständen, bei der Agenesia corticalis von Sachs usw. Ein Teil derselben gibt aber nur den Boden ab, auf dem sich ein schwerer Krankheitsprozeß entwickelt, denn es zeigen sich oft erst später, bei den meisten derartigen Zuständen in progredienter Form, die Erscheinungen; namentlich die hydrozephalischen Zustände bedingen eine starke, aber meist langsame Progression. Die Entwicklungshemmungen zeigen meist auch besondere klinische Typen durch die eigentümliche Kopfform usw., die Ursache der Krankheitserscheinungen ist hier relativ leicht zu erkennen. Die Erkrankung selbst, die Krämpfe, die Lähmung, sonstige Erscheinungen haben nichts Charakteristisches.

In der Mehrzahl handelt es sich hierbei also um die Folgen von entzündlichen, mechanischen und vaskulären Läsionen. Wenn wir die pathologisch-anatomischen Befunde, wie sie bei den Sektionen der hierher gehörigen Fälle uns begegnen, ins Auge fassen, so sehen wir im wesentlichen die Zustände vor uns, die man als Porenzephalien, lobäre Sklerosen, Zystenbildungen, Hirnnarben usw. zusammenfaßt. Alle diese Zustände sind die Folgen jener genannten Anfangsstadien. Klinisch sind sie nur insofern verschieden, als die verschiedene Lokalisation eben verschiedene Herderscheinungen bedingt. Im übrigen besteht, wie schon Freud betont hat, zwischen pathologisch-anatomischen Bildern und klini-

schen Befunden und ebensowenig zwischen den ursprünglichen Affektionen und den klinischen Bildern keinerlei gesetzmäßige Beziehung (Freud und Rie, Felsch, Hoffmann u. a.). In der Verkennung dieser Verhältnisse ist die vielfach unklare Nomenklatur zum Teil begründet (Anglade und Jacquin).

Die ausgedehnten sklerotischen Zustände (Zingerle, Marinesco, Anton u. a.), wie sie uns bei der Porenzephalie und der lobären Sklerose entgegentreten, sind ein Vorrecht des kindlichen Gehirns. Die Narben, die im Gehirn des Erwachsenen entstehen, sind nie so ausgedehnter Art, worauf schon Cotard hingewiesen hat. Schon daraus geht hervor, daß viel weniger die Initialprozesse, die zu dem Leiden führen, als vielmehr die Besonderheiten biologischer Art, welche das kindliche Gehirn kennzeichnen, Ursache dieser Zustände sind (Wernicke u. a.).

Unter Porenzephalie (der Name stammt von Heschl) versteht man das Vorhandensein eines Loches, einer Grube, die von der Oberfläche des Gehirns in verschieden starkem Grade die Hemisphäre durchsetzt. Bourneville und sein Schüler Sollier haben versucht, die Fälle, die sie sich durch Entwicklungshemmungen zustande gekommen dachten, als Porencephalia vera zu trennen von der sogenannten Pseudoporenzephalie, bei der die Autoren einen destruktiv-entzündlichen Prozeß als Ursache annahmen. Veranlassend für diese Scheidung war wohl u. a. vornehmlich der Umstand, daß man bei einer Zahl von Fällen den Substanzverlust als ursächlich bestimmend für den Windungsverlauf annehmen muß: hier konvergieren die Windungen gegen den Porus hin, während in anderen Fällen (Pseudoporenzephalie) die Windungen am Rande des Porus einfach abbrechen. In den ersteren Fällen pflegt auch der Porus mit den Ventrikeln zu kommunizieren, in letzteren nicht. Es können aber (Weygandt) Merkmale beider Fälle an einem Objekt vereint vorkommen. Der Entstehung nach hatten Cruveillier, Schüle u. a. die Krankheitsform als Folge hydrozephalischer Zustände aufgefaßt; Cotard, Binswanger usw. betonten die kausale Rolle der Enzephalitis, ähnlich Strümpel und Audry. Andere hielten den Prozeß für eine reine Entwicklungshemmung (Otto, Willard u. a.). Es gibt keine einheitliche Ursache für die Porenzephalie. Nach unseren heutigen Anschauungen muß wohl in allen Fällen ein mit Destruktion von nervöser Substanz einhergehender Prozeß als Grundlage angenommen werden. Ferner können auch in der Kindheit entzündliche und traumatische Prozesse zu ausgedehnten Defekten führen; ein Fall von H. Vogt entwickelte sich bei einem gesunden Kinde nach Trauma im dritten Jahre.

Die sogenannte diffuse oder lobäre Sklerose, die man als pathologisch-anatomischen Befund in vielen Fällen von zerebraler Kinderlähmung findet, kennzeichnet sich durch eine Verhärtung und Verschmälerung mehr oder weniger ausgedehnter Rindenbezirke. Die betreffende Partie ist meist eingesunken, sieht dunkler aus, die Pia darüber kann verdickt sein. Zuweilen besteht eine (proportionale) Halbseitenatrophie, wobei eine Verkleinerung der einen ganzen Hemisphäre ohne erkennbare Sklerosierung vorhanden ist. Die Veränderungen, die im wesentlichen eine diffuse Sklerosierung, eine diffuse Bildung von Glia bei Untergang von Nervengewebe bedeutet, können makroskopisch kaum erkennbar sein, man fühlt dann zuweilen nur mit dem Finger, daß die Windungen härter sind als die benachbarten. Die Ausdehnung ist ungemein variabel.

Für einen Teil der Fälle gilt sicher die Annahme von Marie, daß die Veränderungen von kleinsten, um die Gefäße entstehenden Herden ausgehen. Es kommen hierfür die infektiösen Ursachen verschiedenster Art in Frage. Namentlich kann auch die Lues, wie speziell Bechterew nachgewiesen hat, zu derartigen, von den Gefäßen ausgehenden Sklerosen führen. Warum wir in einigen Fällen rein abgelaufene Zustände, auch im anatomischen Sinn vor uns haben, und wir in anderen Fällen, an den Rändern der sklerotischen Partien, nachweisen können, daß überall frische Veränderungen vorliegen, daß also ein chronisch-progressiv-entzündlicher Vorgang vorliegt, ist nicht zu entscheiden.

Histologisch bestehen die sklerotischen Partien (Marinesco, Pandy u. a.) hauptsächlich aus Gliagewebe: diese können völlig das nervöse Gewebe substituiert haben und können, in alten Fällen, vorwiegend aus Fasern mit nur spärlichen (ruhenden) Kernen bestehen. Am Rande der Herde oder inselförmig in denselben sieht man noch Reste von nervösen Elementen. In den Fällen, welche makroskopisch keine hochgradige Veränderungen sehen lassen, ist überall noch nervöses Gewebe vorhanden, mit reichlich Glia durchsetzt. In frischen Fällen oder in solchen mit progressiven Erscheinungen sieht man reichlich Gliakerne, viel protoplasmatisch gewucherte Zellen, allerlei besondere Formen von Gliaelementen (Riesenzellen, Spinnenzellen). Die nervösen Elemente zeigen, wo sie vorhanden sind, neben reichlich sich vermehrender Glia Zeichen regressiver Veränderung.

Histologisch noch ganz dunkel sind Unterschiede folgender Art: Manche Fälle zeigen ein fast ausschließliches Befallensein der Rinde; bei anderen sieht man, daß die Veränderungen der Rinde immer korrespondierend vorhanden sind zu Veränderungen in der Pia, es sind hier oft keilförmige, Pia und Hirnsubstanz betreffende Herde vorhanden; es sind dies die aus der Meningoenzephalitis hervorgegangenen Fälle (Sachs, Bourneville). Die letzteren Fälle kann man namentlich erkennen an kleineren Herden, die sich oft neben größeren Defekten an solchen Gehirnen noch nachweisen lassen. In wieder anderen Fällen atrophiert nur die Marksubstanz (Binswanger), hier bleibt oft die Rinde lange noch erhalten, sie hebt sich schließlich ab und faltet sich krausenartig über dem immer mehr atrophierenden Markkörper (Sclerosis subcorticalis).

Zu den genannten Zuständen gehören ferner die Zystenbildungen; es handelt sich hier bald um Zysten, deren eine Wand von Hirnmasse, deren andere von Piagewebe gebildet wird. Solche Fälle sind von Förster, Bechterew u. a. mitgeteilt worden. Die frischen Prozesse, die ursprünglich die Veränderung veranlassen, sind nach ihrer Entstehung entweder Blutungen und Zerreißungen durch den Geburtsakt, mechanische Schädigungen verschiedener Art durch Trauma, apoplektische, also vaskuläre Veränderungen, ferner entzündliche Zustände, sowohl in utero, wie später entstandene. Namentlich die Enzephalitis der Kinderjahre im Anschluß an Infektionskrankheiten usw. spielt hierbei eine wichtige Rolle. Mehr und mehr geht der frische Prozeß, die Blutung, Zertrümmerung, Entzündung nach und nach in eine Narbe über: nur verhältnismäßig wenig Fälle zeigen uns die Ableitung des späteren Zustandes aus dem ursprünglichen.

Was wird nun schließlich aus diesen Vorgängen, welches sind die Endveränderungen dieser Initialprozesse? Alle Endveränderungen, denen wir be-



gegnen, soweit sie nicht Entwicklungsstörungen usw. sind, sind Narbenbildungen nach früher überstandenen Affektionen. Trotz der äußeren Verschiedenheit besteht in dieser Beziehung eine über alle Fälle sich erstreckende Übereinstimmung. Die Defekte können nach ihrem schließlichen Resultat sehr verschieden sein; es sind eben die genannten Formen der porenzephalitischen Defekte, Sklerosen und Narbenbildungen.

Tuberöse Sklerose.

Unter den kindlichen Epilepsieformen ist eine im ganzen allerdings seltenere klinische Form ganz besonders scharf charakterisiert durch die eigentümliche Kombination der klinischen Symptome sowohl wie durch einen eigenartigen, durchaus charakteristischen Befund. Kurz gefaßt läßt sich sagen, es handelt sich hier um ein Krankheitsbild, das zeigt: Epilepsie, Schwachsinn und eine durch Tumoren bedingte Erkrankung der Niere, des Herzens, der Haut (oder nur eines dieser Organe, in seltenen Fällen auch noch anderer, z. B. der Milz und Leber); anatomisch handelt es sich im Gehirn um eine Erkrankung, die zwischen Tumor und Mißbildung steht, ähnlich sind die Befunde an den übrigen befallenen Organen (Haut, Niere, Herz usw.).

Zunächst gibt der Diagnose Verlauf und Charakter der Epilepsie gewisse Anhaltspunkte, ebenso wie der Beginn des psychischen Leidens, die von Wert sein können, besonders wenn auch die körperlichen Symptome nachweisbar oder doch (Niere) wahrscheinlich sind.

Die Epilepsie ist so gut wie stets, aber auch nicht durchaus stets vorhanden, denn Bourneville hat unter 10 Fällen einen von Epilepsie freien beobachtet und ich habe selbst unter drei eigenen Beobachtungen einen Fall ohne Epilepsie zu verzeichnen. Der Charakter der Epilepsie variiert sehr, der typische generalisierte Krampf wird allerdings fast niemals vermißt; in dem Auftreten der Anfälle scheint ein Typus von nicht zu häufigen Anfällen (in Pausen von zwei bis drei Wochen ein bis zwei Anfälle) am meisten vorzuherrschen. In der Mehrzahl der Fälle sind bisher die allertiefsten Grade der Idiotie mit einem gänzlichen Erlöschen aller psychischen Funktionen beobachtet worden, es fehlt aber keineswegs an leichteren Blödsinnstufen, bis zur Grenze zwischen Idiotie und Imbezillität.

Von meinen Fällen war einer eine tiefe Idiotie mit automatischen Bewegungen, Mangel der Sprache, vollkommenem Fehlen jedes Interesses und jeder Aufmerksamkeit, ein Fall (der von Epilepsie freie) war eine mittelschwere Idiotie, zur Schulerziehung ungeeignet, aber wohl zu gebrauchen zu einfachen häuslichen Verrichtungen. Ein dritter Fall betraf einen Jungen, der es bis zu den untersten Volksschulstufen gebracht hatte.

Neben dem psychischen und nervösen Befund finden wir, wie es scheint gesetzmäßig, bei der tuberösen Sklerose Anomalien der somatischen Sphäre, die sich als Störungen im Aufbau der inneren Organe und der Haut repräsentieren. Es sind dies Tumoren der Nieren, der Haut und in seltenen Fällen auch des Herzens. Wie die pathologisch-anatomische Betrachtung zeigt, handelt es sich hierbei insofern um Prozesse, welche dem Hirnprozeß analog sind, als hier wie dort Störungen, die ursächlich weit in die Zeit der Entwicklung zurück-

reichen, die Grundlage der Anomalie abgeben. Für die klinische Betrachtung tritt in den Vordergrund des Interesses die Hautaffektion, die in der Form des sogenannten Adenoma sebaceum zur Erscheinung kommt. Die Beachtung dieser Affektion ist darum von besonderer Bedeutung, weil sie als auffälliges und sofort die Aufmerksamkeit in Anspruch nehmendes Symptom unsere klinische Überlegung in eine bestimmte Richtung lenkt.

Es ist den Dermatologen schon lange bekannt, wie sich in den Handbüchern von Jacobi, Jarisch usw. zeigt, daß die Krankheit fast immer idiotische und epileptische Individuen befällt. Die Charakteristik dieser Hautaffektion ist in kurzem folgende: Es handelt sich um Knötchen von Stecknadelkopf- bis Linsengröße (vereinzelt sieht man bei älteren Fällen auch solche bis Erbsengröße), die unmittelbar aneinander, teilweise konfluierend, die Haut des Gesichts symmetrisch bedecken, rotgelb bis dunkelrot sind, meist in einer Schmetterlingsfigur beiderseits der Nase, entlang den Nasolabialfalten stehen. Teilweise erhält die Gesichtshaut dadurch eine beerenartige Oberfläche. Es gibt nun aber außer dem Typus Pringle noch eine andere, dem Wesen nach gleichartige oder doch innigst verwandte Form dieser Affektion, die namentlich von Barlow, Kothe beschrieben ist, und die besteht in umfangreicheren vereinzelten, nicht symmetrischen Geschwülsten, die oft die Kopfhaut und das Gesicht bedecken, sich aber auch sonst am Körper finden. Insbesondere hat Barlow solche bis halbwalnußgroße Tumoren an Kopf und Rücken in einem Fall gesehen.

Ein weiteres Symptom von klinischem Werte sind die Tumoren der Nieren. Zunächst sei hervorgehoben, daß nach den bisherigen Beobachtungen sich in einem Drittel bis der Hälfte der Fälle Notizen über diesen Punkt finden. Führt die Nierenerkrankung, wie nicht selten, zum Tode, so wird die hier gegebene Veränderung natürlich nicht übersehen werden. Falls aber der Tod aus anderen Ursachen eintritt, so kann oft nur eine genaue Durchsicht dieser Organe die Feststellung ergeben, daß auch die Nieren verändert waren. In einem meiner Fälle, der durch Unglücksfall geendet war, stellten sich an der Niere kleinste Knötchen heraus, die sich als Tumoren manifestierten. Ferner kommen Herztumoren vor. Es findet sich schon eine Notiz v. Recklinghausens aus dem Jahre 1862, in der ein kongenitaler Herztumor bei gleichzeitigen zahlreichen Sklerosen des Gehirns erwähnt ist; in anderen Fällen (Virchow, Kolisko, Seiffert usw.) war bald der Herztumor allein, bald (Cesaris-Dehmel) zusammen mit der Hirnerkrankung und der Nierenaffektion vorhanden. Die Arbeit Cagnattos bestätigt die Häufigkeit der Hirnsklerose bei Rhabdomyom des Herzens. Die Zusammengehörigkeit dieser Bildungen ist von Ponfick betont: er zeigte an zwei einschlägigen Fällen, daß hier offenbar Prozesse von innerer Verwandtschaft vorlägen.

Die makroskopischen Veränderungen, so wie wir sie heute vom Gehirn kennen, stellen sich dar als:

1. Tuberöse Entartung einzelner Gyri,
2. Heterotopie im Mark,
3. Ventrikeltumoren.

Die Tuberositäten der Hirnrinde zerfallen nach der Darstellung von Pellizzi in zwei Formen, erstens langgestrecke, innerhalb des Verlaufs



von Windungen liegende, die also im wesentlichen nur eine tuberös entartete Hirnwindung darstellen, und zweitens schärfer begrenzte, mehr herdartige runde Partien, die sich über mehrere Teile benachbarter Windungen erstrecken (Geitlin).

Was die Lokalisation dieser Tuberositäten anbelangt, so herrscht darin offenbar keine Gesetzmäßigkeit, wie aus der Zusammenstellung Pellizzis hervorgeht, auffallend ist nur, daß die Stirnwindungen, worauf auch Pellizzi hinweist, außerdem aber auch die Zentralwindungen sehr häufig von der Affektion ergriffen werden.

Einzelne verhärtete Partien sind in der weißen Substanz des Gehirns nachgewiesen worden.

Ein ganz besonderes Interesse beanspruchen die tumorartigen Bildungen in den Ventrikeln, meist als Ventrikelknötchen beschrieben, die in einer großen Zahl von Fällen nachgewiesen werden konnten. Es sind dies kleine, stecknadelkopf- bis kirschengroße Knötchen, die fast stets an der Übergangslinie des Corpus striatum und des Thalamus opticus in das Ventrikellumen frei hineinragen, glatte, meist auch höckerige Oberfläche zeigen und subependymär liegen.

Die histologischen Momente an den Herden sind folgende:

1. Zeichen gestörter Entwicklung, hervortretend in mangelhafter histologischer Differenzierung der Ganglienzellen, mangelhafter Orientierung und Gruppierung derselben, unklarer Schichtenbildung, schlechter Abgrenzung der Rinde, Verlagerung von Zellen, Verringerung ihrer Zahl.

2. Auftreten atypischer Zellen, wahrscheinlich Derivaten von Vorstufen der Ganglienzellen, die sogenannten großen Zellen.

3. Enorme Proliferation der Glia, Vermehrung sowohl ihrer Fasern wie Zellen, Auftreten der Randglia in anderwärts bisher nicht bekannter Gestaltung, den büschelförmigen Figuren.

4. Erscheinungen von chronischer Erkrankung (Degeneration) an den vorhandenen typischen Ganglienzellen der Rinde.

5. Fehlen entzündlicher Erscheinungen, insbesondere auch in der Umgebung der Gefäße; die Vaskularisation zeigt nur insofern Veränderungen, als die Herde wenig Gefäße besitzen und diese zum Teil verdickte Wand zeigen.

Der Krankheitsprozeß hat ein Intensitätsmaximum im Innern des Herdes; wir sehen — ähnlich wie bei tumorartigen Gebilden, wenn auch unter wesentlich anderen Bedingungen — von einem zentral gelegenen Punkte mit lebhafteren Momenten des Prozesses diesen in radiärer Richtung wirken und gradatim mit der Entfernung abnehmen. In den Vorgängen an diesem zentralen Herdteil haben die proliferatorischen, regressiven und regenerativen Erscheinungen in nächster und weiterer Entfernung ihren Grund. Nur so sind die Bilder der tuberösen Herde verständlich, auch von dem Gesichtspunkte der Beurteilung der an Ort und Stelle erhobenen pathohistologischen Befunde, wenn sie als tumorartig aufgefaßt werden. Die pathogenetische Auffassung wird uns den gleichen Weg weisen.

In der bisher beschriebenen Form haben wir es mit einem deutlich herdförmigen Prozeß zu tun. Es ist noch eine Frage, ob die ganze übrige makroskopisch nicht erkennbar veränderte Rinde normal ist. Pellizzi tritt hierfür

ein, andere, besonders Perusini, betonen, daß die Rinde nirgends normal sei; es scheint, daß die letztere Anschauung die richtige ist.

Über die Herde in der weißen Substanz haben wir nur einen eingehenden Bericht, dieser stammt aus der exakten Arbeit von Geitlin. In Geitlins Fall bestanden die Herde in der weißen Substanz aus einem Glianetz von mäßiger Stärke, in dessen Maschen große Zellen eingebettet waren. Die Herde sind makroskopisch als matter Fleck erkennbar. Die großen Zellen zeigen gerade hier die Eigenart, daß sie in Nestern und Streifen liegen, die sich an einzelnen Stellen zu richtigen Kolonien verdichten, wo man den Eindruck gewinnt, daß lebhafte Teilungsvorgänge hier stattgehabt haben müssen. Die Form und das Aussehen der Zellen stimmt mit denen der Rinde überein.

Was die Ventrikeltumoren anlangt, so ist darüber zu sagen, daß in ihrer Zusammensetzung zwei Elemente vorherrschen, Glia in Zellen und Fasern einerseits, große Zellen anderseits, Gefäße nur spärlich. Manche Tumoren sind außerordentlich zellreich, die Zellen haben den Typus von Gliomzellen, andere sind sehr reich an Gliafasern, werden zum Teil fast ganz von diesen gebildet. Die Glia der Knoten setzt sich seitwärts fort in die verdickte subependymäre Schicht der Glia: Die Übereinstimmung der Autoren Pellizzi, Geitlin, Tedeschi, Sailer, Jacobaeus ist in dieser Hinsicht eine ziemlich vollkommene.

Notieren wir, daß die makroskopische Anordnung der Rindenherde der Heterotopien und der Ventrikelknoten einen tumorartigen Charakter trägt und daß diese Bildungen aus gleichartigen Elementen aufgebaut sind.

Für die Beurteilung der ganzen Erscheinungen ist nun noch ein weiteres Element, das bisher nur vorübergehend erwähnt wurde, von Bedeutung: die „großen Zellen". Sie sind von den meisten Autoren gesehen und in ganz verschiedener Weise gedeutet worden. Hardegen, Brückner, Philippe, Jacobeaus, Stertz u. a. beschreiben sie ziemlich übereinstimmend als auffallend große, bläschenartige Gebilde mit großem Kern; sie werden bald als Glia-, bald als Ganglienzellen angesprochen. Pellizzi hebt ihre embryonalen Charaktere hervor. Der Typus der Zellen ist nun aber keineswegs ein einheitlicher. Zunächst findet man in den Rindenherden und auch in den Heterotopien große Zellen vom zwei- bis vierfachen Volumen einer Ganglienzelle. Außerdem findet man aber noch einen wesentlich andern Typ; er macht das Innere der Ventrikeltumoren aus, findet sich aber auch in den anderen Herden, besonders um die Gefäße. Es sind dies große, homogen aussehende, rundliche, oft fortsatzlose oder nur wenige Ausläufer zeigende Zellen. Die großen Zellen sind besonders zahlreich in den jugendlichen Fällen, besonders in den Frühfällen; in den späteren sind sie weniger vorherrschend und nicht selten stark regressiv verändert. Wir stellen hier die Ansichten der erfahrensten Forscher auf diesem noch lange nicht definitiv geklärten Gebiete nebeneinander.

Die Knötchen in den Ventrikeln sind Abkömmlinge kleiner Gruppen von Neuroblasten, die sich während der Entwicklung trennen von den basalen Ganglien.

Auch Alzheimer schließt sich der Auffassung an, daß es sich bei der tuberösen Sklerose wahrscheinlich um eine mangelhafte Differenzierung der Neuro- und Spongioblasten und um eine schließliche Überwucherung der letzteren über die ersteren handelt.



Nach dem Mitgeteilten scheint folgendes festzustehen: Es handelt sich bei den großen Zellen um Elemente, die gewisse embryonale Charaktere haben. Dies erschöpft ihr Wesen aber nur zum geringsten Teil. Sie sind weder als rein gliöse noch als rein ganglienzellartige Elemente anzusprechen, besitzen aber zu diesen spezifischen Zellen des Zentralnervensystems innere Verwandtschaft. Ihnen gegenüber zeichnen sie sich durch ein Minus an spezifischen, durch ein Plus an vegetativen Eigenschaften aus. Diese Eigenheit bringt sie Tumorzellen nahe. So nähern wir uns also auch von der zellulären Betrachtungsweise wieder der Tumornatur der Krankheit. In der Tat zeigen ja die großen Zellen zu einer tumorartigen Umwandlung des Gewebes unverkennbare topographische Beziehungen: sie bilden für die Ventrikeltumoren zuweilen völlig das Substrat, herrschen in den Heterotopien vor und finden sich, die Rinde betreffend, hier vornehmlich (in manchen Fällen ausschließlich) in deren tuberös entarteten Teilen.

Für das Gesamtkrankheitsbild ist nun nicht unwesentlich, den pathologisch-anatomischen Befund der erwähnten Tumoren der Haut, des Herzens und der Niere dem Hirnbefund gegenüberzustellen.

Für die Haut steht, von den mancherlei strittigen Fragen hierbei abgesehen, so viel fest, daß eine enorme Vermehrung sowohl der Zahl als der Verzweigung der Talgdrüsen gefunden wird (Pringle, Jarisch, Kothe u. a.). Jedenfalls steht im Vordergrund die vermehrte Wachstumtendenz des Drüsengewebes bei herabgesetzter oder aufgehobener sekretorischer Tätigkeit, die Bildung ist, worauf besonders Croker aufmerksam macht, als Mißbildung zu betrachten und stellt eine Störung der Drüsenbildung der Haut dar.

Was die Natur der Herztumoren anlangt, so sind es eigenartige, scharf begrenzte, meist im rechten Herzen subendokardial liegende, knollige Tumoren, die, wie das Alter der Patienten und das übereinstimmende histologische Bild zeigt (der Prozeß ist in allen Knollen gleich alt), kongenitale Bildungen darstellen. Mikroskopisch bestehen sie aus embryonalen Muskelzellen, die in Hohlräumen liegen, sie zeigen besonders in den Zellfortsätzen Querstreifung und erinnern an in Entwicklung begriffenes Myokard (Ponfick, Cesaris-Dehmel, Cagnotto, Pellizzi u. a.).

Hinsichtlich der Nierentumoren ist zu sagen: Wie der Charakter des Tumors oft noch erkennen läßt, ist er aus zahlreichen Herden konfluiert; zuweilen, wenn der Fall aus anderer Ursache zur Sektion kommt, sieht man die Niere mit einer größeren Zahl von Knoten besetzt. Später stellt die ganze Tumormasse ein großes Konvolut dar, in dem nur noch Reste der Niere zu erkennen sind. Die Charaktere sind im übrigen: subkapsulärer Sitz, gebliche Farbe, Bau nach Art der Niebenniere. Mikroskopisch gehören nach Pellizzi, der einen Fall näher daraufhin untersuchte, die Tumoren zu den Hypernephromen, die übrigen wenigen Fälle, in denen nähere Angaben über die Natur der Tumoren vorliegen (Sailer, Scarpatetti, Jacobaeus), verhalten sich anscheinend damit übereinstimmend. Geitlin macht auf die wichtige Tatsache aufmerksam, daß die Nierentumoren prinzipiell denselben Charakter tragen wie die Ventrikeltumoren des Gehirns, denn die Hypernephrome werden ja aufgefaßt als Resultate einer Entwicklungshemmung, respektive Störung, die auf versprengte Keime zurückgeht.

So viel scheint festzustehen, daß die Tumorbildungen an den inneren Organen, an der Haut, in das Bereich der Entwicklungsanomalien gehören, daß gerade dieses Moment an ihnen besonders lebhaft in den Vordergrund tritt. Es scheint sich demnach zu ergeben, daß wir es am Gehirn wie an den übrigen befallenen Organen mit analogen Bildungen zu tun haben.

Fassen wir die klinischen Ergebnisse zusammen, so ist zu sagen: in allen Fällen von Idiotie und Epilepsie muß die Möglichkeit der tuberösen Sklerose in Betracht gezogen werden. Von den eigenartigen Krankheitszuständen verschiedener Art, die klinisch in einer Verbindung von Idiotie und Epilepsie zum Ausdruck kommen, lassen sich differentialdiagnostisch einige schon durch den Charakter der Epilepsie, durch das psychische Bild oder durch begleitende Umstände mehr oder weniger sicher abgrenzen.

Auch das Hinzutreten einer schweren Belastung und gehäufte Degenerationszeichen verdienen Aufmerksamkeit. Dann aber erscheint es dringend geboten, in allen solchen Fällen von Idiotie und Epilepsie auch den Zustand der inneren Organe, besonders Nieren und Herz, genau zu prüfen. Ergeben sich hier Anhaltspunkte, die für eine Erkrankung sprechen, läßt sich etwa auch gar der Verdacht eines Tumors aufrecht erhalten, so muß die tuberöse Sklerose in den Vordergrund der Erwägung treten. Solche Störungen, die ja auch durch die funktionellen Erscheinungen, die sie mit sich bringen, von vornherein auffallend sein können, werden in einem Fall von Idiotie und Epilepsie ohne weiteres uns auf die tuberöse Sklerose hinlenken müssen und ebenso gilt dies von den erwähnten Hautveränderungen, dem Adenoma sebaceum, das, weil meist im Gesicht lokalisiert, unsere Aufmerksamkeit von vornherein fesselt. Können wir in einem Falle neben den psychischen und nervösen diese körperlichen Symptome oder eines der letzteren nachweisen, so kann die Diagnose der tuberösen Sklerose als gesichert gelten.

Die Therapie ist machtlos. Bei der Mehrzahl der Fälle liegt eine so tiefe Idiotie vor, daß auch Erziehung und Unterricht kaum in Frage kommen, da die Fälle vielmehr rein pflegebedürftig in höchstem Maße dahinleben.

Hydrozephalische Epilepsie. Epilepsieartige Zustände bei verschiedenen Idiotien. Unklare Formen.

Bei epileptischen Idioten sieht man zuweilen eigenartige Zustände; einmal zeigen sich neben Imbezillität oder Idiotie typisch epileptische Anfälle, außerdem aber bestehen hier eigenartige, nicht periodisch wiederkehrende Zustände, die mit einer Exazerbation der schon bestehenden Erscheinungen verbunden sind, meist mit Fieber einhergehen, und in denen die Erscheinungen stärkeren Hirndrucks, Benommenheit, intensiver Kopfschmerz und Schwindel deutlich hervortreten. Der Zustand klingt dann ab und es bleiben die stationären Erscheinungen, Epilepsie und Idiotie zurück; im ganzen sind die Fälle aber auch von einem mehr oder weniger ausgesprochenen progredienten Verlauf, so daß man im Zusammenhang damit den Eindruck eines in Schüben verlaufenden, fortschreitenden Prozesses gewinnt. In diesen Fällen besteht häufig keine Schädelvergrößerung, ich habe sogar einige Fälle mit subnormalem Kopfumfang gesehen. Bei der Sektion findet man einen ausgedehnten, oft sehr hochgradigen Hydrocephalus internus.



Die Fälle sind in ihrem klinischen Charakter, wenn wir von dem Kopfumfang absehen, den leicht erkennbaren hydrozephalen Zuständen verwandt. Auch in einer andern und sehr wesentlichen Erscheinung, nämlich den eigentümlichen Hemmungszuständen, sind jene oben bezeichneten Fälle dem typischen Hydrozephalus sehr ähnlich. Namentlich bei langlebigen Fällen des angeborenen Hydrozephalus, wie der Verfasser einen solchen von 56 Jahren bei 63 *cm* Schädelumfang zu beobachteten Gelegenheit hatte, tritt dieses eigenartige Symptom oft sehr deutlich hervor. Es besteht darin, daß die Kranken in ihren Bewegungen außerordentlich langsam und schwerfällig sind (von etwa bestehenden Spasmen natürlich abgesehen), daß die Reaktionszeit auf Reize sich verlängert zeigt, was besonders bei den sprachlichen Äußerungen hervortritt. Die Patienten wollen z. B. auf eine Frage eine Antwort geben und sie sind auch sehr wohl imstande dazu, doch erfordert es eine nicht geringe Zeit, bis sie den Antrieb in das auszusprechende Wort umgesetzt haben. Man sieht dem Patienten an, wie er drückt und sich quält, um das Wort auszusprechen, bis dann nach mehreren Ansätzen plötzlich die Antwort explosionsartig hervorschießt. Man hat den Eindruck, daß zum Aussprechen des Wortes ein intensiver Widerstand überwunden werden muß.

Warum es bei jenen zuerst genannten Fällen nicht auch zu einer Schädelvergrößerung kommt, da es doch auch Fälle sind, die in ihren Anfängen bis in die Kindheit zurückreichen, ist schwer zu sagen. Ich möchte hierbei erwähnen, daß der Befund eines inneren Hydrozephalus bei der Sektion von Idioten ein außerordentlich häufiger Befund ist, und daß ich bei der Durchsicht von 578 Sektionsprotokollen der Langenhagener Anstalt dieses Symptom in mehr als der Hälfte der Fälle aufgeführt gefunden habe. Es ist gar nicht selten, daß dieser Befund das einzige makroskopisch-anatomische Symptom darstellt.

Histologisch liegt dieser Erscheinung wahrscheinlich eine sehr verschiedene Bedingnis zugrunde, wobei besonders auch an den Hydrozephalus ex vacuo, also den Hdyrozephalus aus mangelnder Anlage und Bildung der Hirnsubstanz zu denken ist. Hierhin gehören namentlich die Mikrohydrozephalien, Fälle von oft hochgradiger Mikrozephalie.

So habe ich einen Fall eines $2^1/_2$ jährigen Kindes mit einem Hirngewicht von 265 *g* bearbeitet, bei dem die Großhirnhemisphären nur dünne Säcke waren, die Seitenventrikel waren enorm weit, die Dicke der Hemisphärenwand betrug 1—10 *mm*; der Hydrozephalus war als ein solcher ex vacuo aufzufassen, da entzündliche Erscheinungen am Ependym und ebenso am Plexus, ebenso auch Drucksymptome fehlten. Der Schädel war hochgradig mikrozephalisch, klinisch bestand ein idiotischer Zustand, epileptische Anfälle, in späterer Zeit auch eine spastische Paraplegie.

So gehört ein Teil der angeborenen hydrozephalischen Zustände sicherlich in das Gebiet dessen, was Ganghofer als Agenesia corticalis bezeichnet hat (seine Fälle zeigten bei hochgradigem Hydrozephalus keine Epilepsie, sondern spastische Lähmungen und Beeinträchtigungen des Intellekts, was ja sehr häufig ist), ein anderer Teil, der auf frühe Zeiten zurückgehenden hydrozephalischen Zustände betrifft sicherlich entzündliche Erkrankungen. Für die hier erörterten speziellen Fälle der hydrozephalischen Epilepsie muß man wohl annehmen, daß es sich um sehr langsam verlaufende, aber auch mehr oder weniger progressive Formen handelt, deren langsames Fortschreiten der Schädelver-

knöcherung kein Hindernis bereitet. Wir müssen dann bei diesen, ebenso wie es Weber für den erworbenen chronischen Hydrozephalus getan hat, die Epilepsie unter die allgemeinen Symptome einreihen (im Gegensatze zu den Lokalerscheinungen der spastischen Extremitätenlähmungen, der Augenmuskelstörungen usw.).

Gerade aus unseren Kenntnissen des chronischen erworbenen Hydrozephalus, dessen anatomische Grundlagen wir besonders seit der Arbeit von Weber viel besser kennen als die des angeborenen und frühzeitig im Leben erworbenen, wissen wir, daß die Epilepsie nicht selten das erste Krankheitssymptom eines erworbenen Hydrozephalus ist. In den sechs von Weber bearbeiteten Fällen verliefen vier mit ausgesprochener Epilepsie, zuweilen kann hier das Symptom der Epilepsie vollständig dominieren, wie z. B. der Fall fünf bei Weber vollständig unter dem Bild einer Spätepilepsie verlief. Schulze hat in seiner monographischen Bearbeitung der hydrozephalischen Zustände ausdrücklich auf dieses gelegentliche Dominieren der Epilepsie im Krankheitsbilde aufmerksam gemacht. Diese Erscheinung steht dann auf einer ähnlichen Stufe wie in jenem Falle von Oppenheim, bei welchen ein Hirntumor ausschließlich unter dem Bilde einer Epilepsie verlief. Schulze hat ja ganz richtig den Hydrozephalus als einen flüssigen Tumor bezeichnet, was bei genügend widerstandsfähiger Schädelkapsel gewiß zutrifft.

So können wir verstehen, daß es auf hydrozephalischen Zuständen beruhende Krankheitsbilder von Epilepsie und mehr oder weniger hochgradiger Idiotie gibt, die ohne eine Vergrößerung des Schädels verlaufen.

So erinnere ich mich eines Falles, der einen 17jährigen Epileptiker mit geringgradiger Idiotie betraf, er zeigte jene oben erwähnten Attacken, nach denen meistens die Epilepsie vorübergehend zahlreiche Anfälle zeigte; in einer solchen, das Bild des Status epilepticus darbietenden Anhäufung von Anfällen starb der Patient; anatomisch ergab sich ein doppelseitiger, hochgradiger Hydrocephalus internus, kein externus, die Fontanellen waren geschlossen, der Schädelumfang betrug 53 *cm*. Mikroskopisch bestanden hier außer Anlagestörungen (kleinste Heterotopien) entzündliche Erscheinungen von seiten des Ependyms sowie Gefäßwandveränderungen entzündlicher, nicht syphilitischer Art.

Mit den dargestellten Zuständen sind die Krankheitsbilder, die Epilepsie und jugendliche Schwachsinnszustände zeigen, längst nicht erschöpft. Ohne Zweifel besteht bei den Idioten durchschnittlich ein höherer Grad von Neigung zu Anfällen, ganz abgesehen davon, daß ja, wie schon erwähnt, viele der Entwicklungskrankheiten des Gehirns gleichzeitig zu Epilepsie und Idiotie führen. Nach Féré sind ohne besondere Berücksichtigung der Kinderkrämpfe ein Drittel aller Idioten epileptisch. Selbstverständlich können wir noch nicht alle Zustände von Epilepsie und Idiotie genau definieren, die vorstehende Darstellung enthält diejenigen Formen, die sich etwa heutzutage klinisch und anatomisch etwas genauer definieren lassen.

Auch wenn wir von den rein epileptischen Idioten absehen, so bleibt doch die Tatsache bestehen, daß die Idioten ganz allgemein im höheren Grade spasmophil sind als geistig gesunde Kinder und heranwachsende Menschen, daß ferner die Idioten weit über die Kinderjahre hinaus und vielleicht vielfach durch ihr ganzes Leben in mehr oder weniger hohem Grad spasmophil bleiben. In Idiotenanstalten ist es ein sehr häufiges Erlebnis, daß Kranke, die nie anfall-



artige Zustände zeigten und auch sonst keine Erscheinungen von Epilepsie boten, plötzlich einen typischen epileptischen Anfall bekommen. Die Ähnlichkeit solcher Zustände mit ähnlichen bei Kindern ist um so größer, als für diese epileptiformen Zustände der Idioten, und zwar auch der erwachsenen Idioten, sich nicht selten Gelegenheitsursachen nachweisen lassen. So ist es eine bekannte Tatsache, daß auch geringe einmalige Alkoholgaben bei Idioten solche Anfälle hervorrufen können, ähnliches beobachtet man zuweilen unter der Einwirkung differenter Arzneimittel, bei Verdauungskrankheiten und anderen Selbstintoxikationen, in fieberhaften Zuständen und namentlich bei psychischen Traumen, Schreck und dergleichen.

Danach stehen diese Zustände eigentlich in Parallele nicht mit der Spasmophilie der Kinder, sondern mit dem, was Hochsinger als Gelegenheitskrämpfe bezeichnet. Immerhin sieht man, daß auch derartige, scheinbar gelegentlich erzeugte Zustände bei Idioten sich manchmal in wiederkehrenden Anfällen fortsetzen, wobei man dann natürlich an eine schon vorher gegebene epileptische Veränderung denken muß. Vielleicht darf man in der erhöhten Neigung zu krampfartigen Erscheinungen bei Idioten ein infantilistisches Symptom erblicken; wir wissen, daß ein Teil der Krankheitserscheinungen bei Idioten sich als ein Stehenbleiben auf kindlicher Entwicklungsstufe charakterisieren läßt, wir haben es ja stets mit Entwicklungkrankheiten des Gehirns zu tun und eine Folge dieser Entwicklungsstörungen, mag es sich nun um eine Agenesis oder um die Folge exogener Faktoren handeln, ist das Erhaltenbleiben infantiler Eigenschaften auf körperlichem und geistigem Gebiete. So würde sich also auch die Neigung idiotischer Kranker zu krampfartigen Erscheinungen unter Umständen, unter welchen sie bei gleichaltrigen normalen Individuen nicht beobachtet werden, als ein infantilistisches Symptom erklären lassen.

Anhangsweise sei noch erwähnt, daß eine ganze Reihe von wohlumschriebenen idiotischen Krankheitsbildern, zu deren charakteristischem Komplex epilepsieartige Erscheinungen nicht gehören, zuweilen mit nicht wiederkehrenden Anfällen verlaufen, die in ihrer Form, in ihrem Verlauf von wirklich epileptischen Zuständen so schwer zu unterscheiden sind, daß es nicht genügt, hier nur von Gelegenheitskrämpfen zu sprechen. Man kann dann wohl von einer symptomatischen Epilepsie bei dieser oder jener idiotischen Krankheitsform sprechen, eine Erklärung für diese eigentümlichen Zustandsbilder läßt sich aber nicht geben. So verläuft die juvenile Paralyse nicht selten mit zahlreichen epileptiformen Anfällen, ja, zeitweise fast ganz unter dem Bild einer Epilepsie; bei der familiären amaurotischen Idiotie, sowohl bei der Sachsschen Form als auch bei der juvenilen sieht man krampfartige Zustände. Besonders interessant ist hier das Verhalten der juvenilen Fälle: Von meinen Fällen verliefen mehrere dauernd oder gleichzeitig mit ausgesprochenen epileptischen Erscheinungen, so ein Fall der Familie S. und zwei Fälle der Familie 4. Dasselbe gilt von den Spielmeyerschen Fällen und ein ähnliches von einem Fall von Higier, bei dem nach zehnjährigem Bestand der Krankheit epileptiforme Zustände sich einstellten. Als symptomatisch müssen wir schließlich die häufigen epilepsieartigen Zustände, die wir bei vielen Idiotien aus Entwicklungshemmungen, zuweilen bei den Stoffwechselepilepsien und bei manchen anderen noch nicht definierbaren Krankheitszuständen sehen, bezeichnen.

Syphilis und Epilepsie.

Die Lues hat als erbliche Lues einen sehr bedeutsamen Einfluß auf die Entstehung der kindlichen Frühepilepsie. Es scheint sogar, daß das Vorhandensein einer luetischen Infektion die spasmophile Neigung des kindlichen Gehirns ganz erheblich steigert, ganz abgesehen von den mannigfachen Schädigungen, die in organischer Beziehung aus der Lues für das kindliche Gehirn hervorgehen können.

Die hereditäre Lues kann sich als Keimvergiftung geltend machen. Es braucht hierbei nicht zu einer materiell nachweisbaren Schädigung des Organs zu kommen. Die Deszendenten syphilitischer Eltern sind oft schwer degeneriert; erinnert sei in dieser Beziehung an den Infantilismus auf hereditär-syphilitischer Basis, an die Idiotie der Nachkommen von Syphilitischen. Auch die Epilepsie spielt in dieser Reihe eine Rolle. Die Epilepsie bei hereditärer Lues dürfte jedenfalls wesentlich häufiger sein als die Epilepsie auf der Basis der erworbenen Lues. Dies gilt sowohl in Beziehung auf die funktionelle wie auf die organische Form. In letzter Beziehung spielt natürlich die organische Schädigung je nach der Lokalisation eine Rolle. Halbseitenkrämpfe bei hereditär-luetischen Kindern illustrieren das, ferner die — ähnlich der von Nonne für den Erwachsenen hervorgehobenen Form — Epilepsie bei basaler Meningitis.

Die wichtigste organische Form der hereditär-luetischen zur Epilepsie führenden Erkrankung ist die diffuse Enzephalitis und Meningoencephalitis syphilitica. Bei der letzteren Form muß man sich daran erinnern, daß solche Prozesse selbst jahrelang ganz unter dem Bild einer genuinen Epilepsie, also jedenfalls ohne lokale Erscheinungen verlaufen können. In nicht so ganz seltenen Fällen scheint auch der epileptische Prozeß sich vornehmlich an den Gefäßen sowie an den feineren Spalträumen des Gewebes abzuspielen: vielleicht sind hierauf einige Fälle von hydrozephalitischen Veränderungen bei hereditärer Lues, klinisch unter dem dominierenden Bild der Epilepsie verlaufend, zurückzuführen.

Die Ansichten über die Häufigkeit dieser Beziehungen sind geteilt. Nach Oppenheim herrscht die symptomatische Form, also die „organische" Schädigung hereditär-luetischer Genese vor. Dagegen ist vor allem Fournier für die große Bedeutung dieser Zusammenhänge eingetreten: er hat eine ganze Menge von Fällen dieser Herkunft, die unter dem Symptomenkomplex epileptische Anfälle, schwerer Kopfschmerz, geistige Störung verliefen, bei Kindern beschrieben. Die Anfälle der syphilitischen Epilepsie sollen nach ihm besonders häufig sein bei Kindern, bis sieben Anfälle pro Tag. Nach einer Statistik von Binswanger ist in 74 Fällen von Idiotie und Epilepsie siebenmal sicher und neunmal wahrscheinlich Lues der Eltern nachgewiesen worden. Nach Bratz und Lüth dürften 4—7% aller Fälle von Epilepsie auf Lues der Eltern zurückzuführen sein, auch Freud hat seinerzeit die Ansicht ausgesprochen, daß eine „genuine" Epilepsie auf dieser Basis recht oft vorkommt.

Symptomatologisch läßt sich natürlich für die hereditär-luetische Form der Epilepsie ein besonderer Komplex nicht nachweisen und auch nicht erwarten. Immerhin sind eine Reihe von ganz bemerkenswerten Eigentüm-



lichkeiten in dieser Beziehung bekannt. Zunächst hat Erlenmeyer eine Reihe derartiger Beobachtungen mitgeteilt. In seinen Fällen bestanden: Beeinträchtigung des Intellektes, Wachstumsstörungen, Lähmungen neben einer typischen Epilepsie. Die klinischen Erscheinungen werden natürlich nicht selten durch die Lokalisation des Krankheitsprozesses bedingt. Charakteristischer sind die zeitlichen Zusammenhänge. Bereits Gowers hat darauf aufmerksam gemacht, daß in diesen Fällen relativ recht oft die Anfälle in später Jugendzeit erst auftreten; nach einer Beobachtung von Weber kann die Epilepsie, deutlich durch hereditäre Lues bedingt, erst ziemlich früh im Leben auftreten, dann wieder verschwinden, um schließlich unter dem Bild einer „genuinen Frühepilepsie" wieder zu erscheinen. Es erinnert dies Verhalten allerdings an den Typus der mit Intervall verlaufenden Epilepsie, die nicht so selten ist bei Kindern; vielleicht kann auch die erste Krampfattacke durch die ersten krankhaften Veränderungen im Gehirn wachgerufen sein, dann verschwinden die Krämpfe, bis sich später nach und nach unter dem Einfluß der Grundkrankheit die epileptische Veränderung entwickelt hat. Sicherlich spielen derartige Vorgänge zum Teil hier herein. Jedenfalls lassen sich eine ganze Reihe typischer Fälle dafür aufzählen, daß bei deutlich hereditär-luetischer und auch anatomisch festgestellter Ursache die epileptische Erkrankung erst relativ später in den Kinder- oder Jugendjahren auftritt.

Ein Fall des Verfassers ist der folgende: Der Patient war als Kind gesund und normal. Im zwölften Lebensjahre stellte sich Erblindung ein, an die sich ein fortschreitender, geistiger und körperlicher Verfall anschloß. Bildungsanomalien fehlen, innere Organe nicht nachweisbar verändert. Bis zum zehnten Jahre konnte Patient gut und sicher gehen, aß allein, kleidete sich selbst an und aus, war heiter gestimmt. In der Anstalt ging er mehr und mehr zurück. Es stellten sich langsam Störungen der Motilität und mit 13 Jahren epleptische Anfälle ein. Er wurde geistig stumpfer, die Blindheit wurde zur völligen Amaurose. Im Alter von 20 Jahren war der Status: absolute Blindheit (Atrophie der Papille, Gefäße sehr dünn), Lähmung der Beine mehr als der Arme, erhebliche Steigerung der Reflexe, starke Spasmen in den Beinen, etwas in den Armen, Baginskisches Phänomen. Schmerzempfindung und Ortssinn erhalten. Patient ist völlig hilflos, tief verblödet, unsauber, ohne jede Reaktion. Zunehmender körperlicher Verfall. Neigung zu Dekubitus. Tod an Pneumonie.

Die Sektion ergab in cerebro eine diffuse Sklerose der Okzipitallappen, ebenso eines Teils der Parietal- und Frontallappen, wahrscheinlich von einer Gefäßveränderung ausgehend. Starker Hydrocephalus internus (Hinterhorn und Cella media, besonders links).

Kohts hat besonders auf den „zerebralen" Tod der epileptischen, hereditär-luetischen Kinder aufmerksam gemacht. Ähnliche Fälle hat v. Bechterew mitgeteilt, ferner gehören die Beobachtungen Homéns u. a. m. in diese Reihe. Von besonderem Interesse ist, daß die Epilepsie der Hereditär-luetischen auch im klinischen Bild sich nicht selten aus endogenen und später hinzugekommenen Erscheinungen aufbaut.

Von großer Bedeutung in klinischem Sinne sind die eigenartigen Kombinationen von jugendlicher Paralyse oder von dieser ähnlichen Krankheitszuständen — die jugendlichen Formen lassen sich ja nicht immer so scharf von der hereditären Hirnlues abtrennen — mit epileptiformen Krämpfen. Schon

Alzheimer erwähnt in seinen Untersuchungen über die jugendliche Paralyse eine Zahl von Beobachtungen, in welchen die Krankheit mit epilepsieartigen Erscheinungen einherging. H. Vogt und Franck haben einen Fall von ausgeprägter und typisch verlaufender juveniler Paralyse publiziert, in welchem noch dazu neben typischen paralytischen Anfällen zeitweise typische epileptische Krampfanfälle auftraten: man konnte hier zweifeln, ob eine jugendliche Paralyse mit zahlreichen epilepsieartigen Anfällen oder eine Epilepsie in Kombination mit jugendlicher Paralyse vorhanden war. Dieses Verhalten, welches wohl mit den Beziehungen zwischen hereditärer Lues und Epilepsie zusammenhängt, ist durchaus abweichend von den Zuständen des erwachsenen Alters: die gleiche Schädigung hat eben beim kindlichen Gehirn eine Bevorzugung zu Krämpfen im Gefolge.

Die mannigfachen Beziehungen zwischen Lues der Eltern und Epilepsie der Kinder sind vielleicht nur dann erschöpft, wenn wir noch auf die Möglichkeit einer postsyphilitischen Epilepsie, ähnlich den von Nonne beim Erwachsenen nachgewiesenen Fällen hinweisen. Der Verfasser verfügt über einige Beobachtungen, bei welchen der Zusammenhang folgender war: Kinder hatten eine ausgesprochen hereditär-luetische Vergangenheit; die Krankheitszeichen dieser waren geheilt ohne Defekt. Keinerlei Zeichen von Krankheit des Nervensystems, besonders keine organischen Zeichen von seiten des Gehirns. Nach einigen Jahren tritt unvermittelt eine epileptische Erkrankung auf. Einen ebensolchen Zusammenhang sah der Verfasser in einem Fall, wo das Kind gesund geboren, aber während der Kinderjahre luetisch angesteckt, von dieser Krankheit aber scheinbar völlig geheilt worden war.

Pathologisch-anatomisch steht — im makroskopischen Bild — die Sklerosierung besonders unter dem Bild der Lobärsklerose an dominierender Stelle. Der vom Verfasser beobachtete erwähnte Fall, die Fälle von v. Bechterew usw., Homéns' Fälle haben fast alle diesen anatomischen Typus gezeigt. Ähnliche Beobachtungen sind von Langdon-Down, Shuttleworth, Savage u. a. mitgeteilt worden. Das mikroskopische Bild gibt natürlich in erster Linie das für die Erkrankung überhaupt dominierende Bild der Randgliose, dann aber eine Reihe von anderen, auf den ursächlichen Prozeß hinweisenden Veränderungen, unter welchen namentlich die Veränderungen an den Gefäßen, die indurativ-gliösen Bilder der Meningoenzephalitis, meist in herdförmiger Ausprägung von charakteristischer Keilgestalt eine Rolle spielen. Diese Veränderungen finden sich sowohl an den Stellen mit deutlicher makroskopischer Sklerosierung, wie auch, meist über die ganze Rinde zerstreut und ohne besondere Vorliebe für einzelne Partien, an Stellen von makroskopisch intaktem Aussehen der Hirnoberfläche (Alzheimer und seine Schüler, Sträußler, v. Bechterew u. a.).

Alle diese Veränderungen sind unserm Verständnis näher gerückt, seitdem O. Ranke im Gehirn luetischer Neugeborener die Spirochaeta in massenhaften Ansiedlungen nachweisen konnte. Einen besonders charakteristischen und merkwürdigen Zug erhalten die anatomischen Befunde gerade dieser Fälle durch die Mischung angeborener, auf eine mangelhafte Entwicklung hindeutender Veränderungen mit den sekundären indurativen und Gefäßwandprozessen. Namentlich Rondoni hat in den Gehirnen derartiger Fälle ausgesprochene Hemmungs-

bildungen (Bau der Rinde, Verlagerung von Zellen, embryonaler Zell- und Schichtentypus usw.) nachweisen können, ähnlich wie es Sträußler u. a. bei der jugendlichen Paralyse gefunden hatten; daneben lassen sich dann die erwähnten sekundären Veränderungen des postembryonalen Lebens, unter Vorherrschaft der Gliose der Hirnrinde, konstatieren.

Die Syphilis, welche im Leben erworben ist, kann durch die schweren organischen Veränderungen, welche sie hervorruft, eine Epilepsie oder doch Krampferscheinungen wachrufen. Gummöse, meningitische und meningoenzephalitische Prozesse, Erkrankungen der Gefäße auf syphilitischer Basis zeigen nicht selten epilepsieartige Erscheinungen. Es kann sich dabei um rein Jacksonartige Krämpfe handeln, aber es können auch echte, der idiopathischen Epilepsie völlig gleichende Epilepsien bei der Hirnsyphilis eintreten. Das erstere ist eine Lokalisationsfrage und wird dann der Fall sein, wenn eben die motorische Rinde oder die ihr zugehörigen Teile erkrankt sind; die allgemeine Epilepsie ist eine nicht seltene Begleiterscheinung, besonders der syphilitischen Konvexitätsmeningitis, sie kommt aber auch bei basaler Erkrankung vor.

Es kann, ähnlich wie beim Tumor, bei jedwedem Sitz einer luetischen Erkrankung eine allgemeine Epilepsie entstehen. Nonne, der wohl die größten Erfahrungen hierin hat, weist darauf hin, daß gerade auch die durch Syphilis erzeugte Epilepsie in nicht seltenen Fällen einen hemiepileptischen Charakter hat, ohne daß es deshalb im Hirn sich um eine ausgesprochene Erkrankung der kontralateralen Hirnrinde zu handeln braucht (Charcot); Naunyn hat dies für selten erklärt. Nach den Erfahrungen von Nonne leitet aber nicht selten ein hemiepileptischer Anfall mit starken Kopfschmerzen verbunden die Hirnlues ein; bei ausgesprochenem Sitz des Leidens in einer motorischen Zone wechseln ferner nicht selten reine Jacksonsche Anfälle ab mit allgemein epileptischen Krämpfen; kortikale Lähmungen, als Monoparesen oder -paralysen stellen sich oft dabei ein, ihr Eintritt kann akut oder chronisch sein. Lähmungen und Anfälle können einander vorhergehen oder nachfolgen; im ganzen sind alle Arten von zeitlicher und örtlicher Kombination denkbar (Rumpf, Charcot, Gowers, Nonne u. a.). Isolierte kortikale Lähmungserscheinungen mit Krämpfen sind nicht häufig, meist bestehen neben den kortikalen auch basale meningitische und arteriitische Symptome, wie überhaupt die Epilepsie auf der luetischen Basis sich weitaus am häufigsten mit mehr oder weniger rein basalen Symptomen verbindet; als Ausdruck der syphilitischen Erkrankung eines Gehirns kann die Epilepsie also (Nonne) auftreten: 1. als Hemiepilepsie von der Erkrankung der motorischen Rinde aus; 2. als allgemeine Epilepsie durch (diffuse, luetische) Hirnrindenerkrankung; am häufigsten ist die Epilepsie verbunden mit Erscheinungen einer basalen luetischen Hirnsyphilis. Wir haben es in diesen Fällen mit den sogenannten symptomatischen Epilepsien bei syphilitischer Erkrankung des Gehirns zu tun.

Die syphilitische Durchseuchung eines Menschen kann aber auch, ohne daß das Gehirn selbst an dieser Erkrankung teilhat, zu einer allgemeinen Epilepsie führen. Es gibt Übergänge, wo aus einer symptomatischen Epilepsie, namentlich wenn es versäumt wird, rechtzeitig eine geeignete Therapie einzuleiten, sich eine allgemeine Epilepsie entwickeln kann. Wir müssen hierbei zu-

nächst der parasyphilitischen Epilepsie im Sinne Fourniers gedenken, deren Vorhandensein Binswanger zugibt, doch ist ihre Diagnose nur mit größter Reserve zu stellen. Die Würdigung des von Binswanger — der aus seiner reichen Erfahrung nur einen reinen Fall mitteilen konnte — mit Recht geltend gemachten Bedenken würde hier zu weit führen, die Parallelisierung der französischen Autoren, besonders Fourniers, der die parasyphilitische Epilepsie nur der sekundären Periode der Syphilis zuzählt und dafür hält, daß sie mit diesem Stadium steigt und fällt, ist abzulehnen. Vielmehr scheint es sich in den Fällen Férés, Fourniers wie auch in dem von Binswanger um die Verstärkung einer hereditär-epileptischen Anlage durch Lues, um das Wachrufen der latenten epileptischen Disposition durch die erworbene Syphilis zu handeln. Daraus erklärt sich die zeitliche Annäherung an die Sekundärperiode der Lues: der weitere Verlauf des Leidens bietet aber in den einzelnen Fällen große Differenzen dar.

Immerhin sind diese Fälle geeignet, das Vorhandensein einer Syphilisepilepsie als funktioneller Neurose zu sichern.

Redlich bezweifelt, daß es berechtigt sei, die parasyphilitische Epilepsie im Sinne Fourniers heute noch als eine toxisch-dynamische Erkrankung aufzufassen, wie dies Binswanger, Fournier, Nonne, H. Vogt getan haben; möglicherweise werden durch die Ausdehnung der Blutuntersuchungen auf diese Fälle usw. doch auch direkte Veränderungen luetischer Art nachweisbar sein. Es bleibt aber doch die Tatsache bestehen, daß die Fälle, die man bisher als luetische epileptische Neurose aufgefaßt hat, durch zahlreiche Momente, nicht zuletzt durch das regelmäßige Versagen der antiluetischen Therapie (was von Féré bestritten wird), sich eben darstellen als idiopathische nichtorganische Epilepsien.

In noch höherem Grade scheint das für die Fälle zu gelten, welche Nonne als postsyphilitische bezeichnet. Er stellt sie klinisch — bezüglich ihres Verhältnisses zur Lues — gleich mit der Tabes dorsalis. Es handelt sich um eine Epilepsie von idiopathischem Charakter, die monosymptomatisch — unter dem Einfluß früher vorangegangener luetischer Infektion — auftritt und bleibt. Spezifische Veränderungen im Gehirn müssen ausgeschlossen werden. Die Anfälle sind seltener als bei der gewöhnlichen Epilepsie, sie beginnen aber ebenso brüsk und verlaufen typisch. Amnesie und Dämmerzustände fehlen nicht. Petit mal kommt vor. Der Ausbruch der Krankheit erfolgt ohne äußere Veranlassung. Die Schädigung der Intelligenz ist gering, oft kaum merklich — also ein wesentlicher Unterschied gegenüber der genuinen Epilepsie. Gegenüber der symptomatischen syphilitischen Epilepsie ist der Unterschied gegeben durch den Mangel des Charakters reiner Rindenepilepsie, durch die Tatsache, daß die Epilepsie ihren Charakter während langer Zeit nicht zu ändern pflegt, und durch die Unbeeinflußbarkeit durch eine antisyphilitische Kur. Auch gegenüber der parasyphilitischen Epilepsie Fourniers besteht ein Unterschied: hier handelt es sich um Fälle offenbar mehr vom Charakter der Frühepilepsie (Manifestwerden latenter Anlage), Verlauf zunächst mit häufigen Anfällen, später schwankend. Nonnes Fälle stellen sich als durch meist jahrelang vorhergegangene Lues erworben dar, die Lues ist der einzige ätiologische Faktor. Die gegen Quecksilberkuren refraktäre Krankheit setzt mit einem mehr stationären

Charakter ein, behält ihn (alle drei bis vier Monate ein Anfall) unverändert durch Jahre. Im ganzen also mehr das Bild einer echten Spätepilepsie.

Nach Korotnew ist eine Eigentümlichkeit der postsyphilitischen Epilepsie (er bezeichnet sie als parasyphilitisch) die, daß die Anfälle im weiteren Verlauf der Krankheit schwinden. Die Anfälle treten selten des Nachts auf, petit mal kommt kaum vor, meist vollentwickelte Anfälle. Die postsyphilitische Epilepsie geht aber oft in die echten metasyphilitischen Krankheiten über (Tabes usw.). Sie kann daher zuweilen wie ein Prodromalstadium dieser erscheinen. Jedenfalls darf das Vorkommen dieser Epilepsieform als sicher festgestellt gelten; Redlich, der vor kurzem diese Dinge zusammengestellt hat, schreibt darüber: Die Fälle von Epilepsie im späteren Verlaufe der Syphilis bilden einen Übergang zu jenen, die man als metaluetische bezeichnen könnte, die also der Tabes, Paralysis progressiva, den Aortenerkrankungen usw. analog zu halten sind. Interessant sind Fälle von Epilepsie, die im Verlaufe einer Tabes auftreten, wie deren Nonne zwei erwähnt, und ich drei gesehen habe. Es liegt nahe, in diesen Fällen die Epilepsie als den Beginn einer progressiven Paralyse aufzufassen. Aber die weitere Beobachtung dieser Fälle rechtfertigt eine solche Auffassung durchaus nicht immer, gleichwie wir heute Tabespsychosen kennen gelernt haben, die nicht mit der progressiven Paralyse identisch sind.

In einzelnen dieser Fälle haben die epileptischen Anfälle so lange gedauert, daß man von einer chronischen Epilepsie sprechen muß, bei der sich später progressive Paralyse entwickelte. Die Fälle sind nicht gerade häufig; Wollenberg [zitiert bei Pelz (253)] sah unter 750 Fällen von progressiver Paralyse einen einzigen, der vorher epileptisch gewesen. Weitere Fälle haben Legrand du Saulle, Burlureux, Ascher, Kaes, Westphal beschrieben. In einem Falle Wattenbergs — Bestand der Epilepsie seit dem achten Jahre — traten die Erscheinungen der progressiven Paralyse im 39. Jahre auf, Tod mit 44 Jahren; über Lues ist hier nichts bekanntgegeben, ebenso wie in einem Falle von Pelz.

Hier handelte es sich um einen 44jährigen Mann, dessen Stiefschwester an Epilepsie litt und der selbst seit Kindheit auch Erscheinungen eines Hydrozephalus darbot. Seit dem 16. Jahre besteht Epilepsie, seit dem 40. Jahre wiederholt Erscheinungen vorübergehender Lähmungen. Mit 44 Jahren typische progressive Paralyse.

Pelz wendet sich mit Recht gegen Wattenberg, der für solche Fälle eine direkte, nahe Beziehung zwischen Epilepsie und progressiver Paralyse annimmt; er meint vielmehr, daß sich hier eine endogene und eine exogene Erkrankung kombiniert hätten.

Man sieht gerade aus den zuletzt angeführten Tatsachen, wie sehr sich das Problem durch das Ineinanderschieben der einzelnen Erscheinungen komplizieren kann; dazu kommt ja auch die Möglichkeit, daß ein Epileptischer im Laufe seines Lebens eine Lues akquiriert, und daß hierdurch sich später eine Paralyse bei ihm entwickelt. Deshalb bleibt aber doch die Stellung der Epilepsie auch in einer metaluetischen Form sichergestellt: beim Erwachsenen wird die Unterscheidung gewöhnlich nicht so schwierig, wie beim Kind, worüber oben Näheres ausgeführt ist. Die typisch paralytischen Anfälle der Erwachsenen

unterscheiden sich doch hinlänglich von denen der Paralyse. Über die Kombination von Tabes und Epilepsie in gleichem Sinne sind besonders einige von Nonne ausgeführte Fälle bedeutungsvoll.

Muß man somit das Feststehen einer Epilepsie als postsyphilitischer Neurose anerkennen, so darf man doch die Worte von Redlich sehr beherzigen, der auf den Umschwung hinweist, den unsere Anschauungen gerade durch die neueren Luesforschungen auch in dieser Beziehung erfahren müssen. Schon der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion, so sagt er mit Recht, muß eine Epilepsie nicht mehr als genuine erscheinen lassen; es ist nicht ausgeschlossen, daß wir somit einer Einengung, ja, einem Aufgeben des Begriffes jener dynamischen, mit der Lues in Verbindung zu bringenden Epilepsieformen entgegengehen, daß wir diese mit der Zeit erkennen lernen als echte luetische, nur mit feinsten Veränderungen einhergehende, aber doch als organisch-luetisch anzusehende Fälle. Einstweilen läßt sich dieser Nachweis nicht führen; die dynamische Auffassung der Epilepsie gerade nach Lues gerät aber ohne Frage bedenklich ins Wanken.

Migräne und Epilepsie.

Die nahen Beziehungen zwischen Migräne und Epilepsie liegen zum Teil schon in den hereditären Verhältnissen. Daß Migräne und Epilepsie in derselben Familie, oft von Generation zu Generation alternierend vorkommen, ist schon lange bekannt. Nähere Aufmerksamkeit wurde diesen Momenten namentlich von Féré und Dejérine geschenkt. Es zeigte sich, daß 25% einer größeren Zahl von Epilepsiekranken sich als durch Migräne erblich belastet erwiesen. Die Migräne steht für die Epilepsie als belastendes Moment dadurch sehr nahe dem Alkoholismus. Noch mehr dokumentiert sich durch die Übereinanderlagerung der klinischen Erscheinungen diese Beziehung bei den ausgesprochenen Fällen. Migräne und Epilepsie können darnach in ihren klinischen Erscheinungen auch beim selben Kranken alternierend auftreten, es können beide Arten von Anfällen nebeneinander hergehen, es können aber auch die Erscheinungen sich in merkwürdiger und schwer entwirrbarer Weise durchmischen (Tissot, Parry, Prichard).

Die Unabhängigkeit beider Krankheiten voneinander wurde aber doch aufrechterhalten (Krafft-Ebing, Hamill, Mendel), obwohl eine Reihe von Forschern für die Identifizierung dieser beiden Zustände eintrat (Jackson, Wernicke, Kowalevsky u. a.). Nach Epstein können Epilepsie- und Migräneanfälle sich gegenseitig substituieren. Für Übergänge zwischen beiden Krankheiten sind im wesentlichen Oppenheim, Spiller und Hudovernig eingetreten. Ganz besonders eingehend hat sich Gowers mit dieser Materie beschäftigt. Nach seiner Ansicht verwandelt sich nicht so selten eine jahrelang bestehende Migräne in Epilepsie. Unter Migräne in diesem Sinne versteht Gowers den paroxystisch auftretenden Kopfschmerz, auch wenn er doppelseitig, nicht halbseitig ist.

Eine Brücke für den Übergang der Migräne in Epilepsie bilden die eigenartigen Vorbotenerscheinungen der Migräne, namentlich das Auftauchen eines Sterns im Gesichtsfeld, der durch das Gesichtsfeld wandert, um dann einen Kopf-



schmerz der andern Seite zu hinterlassen, ebenso die Parästhesien des Armes, die den Arm hinauflaufen, um dann ebenfalls in Kopfschmerz überzugehen: hier ebenso wie bei vielen Auraerscheinungen der Epileptiker handelt es sich um Reizabläufe in bestimmten Rindengebieten. Auch Kopfschmerzanfälle der Migräne, die direkt von Schlaf gefolgt sind, gibt es: sie sind zwar selten, ähneln aber doch schon mehr der Epilepsie, ohne daß deshalb epileptische Erscheinungen im übrigen zu bestehen brauchen. Ferner besteht nicht selten während des migräneartigen Kopfschmerzes eine deliriöse Veränderung, Einengung des Bewußtseins; es werden Handlungen begangen, an welche nachher die Erinnerung fehlt. In Fällen, welche beide Erscheinungen gemischt zeigen, können dieselben Prodromalerscheinungen das eine Mal eine Migräne, das andere Mal einen epileptischen Anfall im Gefolge haben.

In ähnlicher Weise haben Kowalevsky, Cornu u. a. Beweise für die Verwandtschaft beider Krankheiten beigebracht: sie ist nur in einer nicht sehr großen Zahl von Fällen zu erkennen: hier aber geben die genannten Punkte doch einen Beweis für den Zusammenhang. Strohmayer konnte Epilepsie und Migräne mehrmals koinzidierend finden. Allerdings bezweifelt er das Vorhandensein der für die Krankheitslehre so wichtigen „Übergangsfälle“. Die Epilepsie pflegt später als die Migräne aufzutreten, die Migräne kann aber, das ist zweifellos, nicht selten Symptom der epileptischen Grunderkrankung sein.

Ganz besonders nahe scheinen die Beziehungen zwischen der Augenmigräne und der Epilepsie zu sein (Flatau): hier können zwischen den Migräneanfällen sich die Erscheinungen der Epilepsie in der mannigfachsten Weise einschieben. Migränekranke dieser Art, die jahrelang an der Krankheit ohne Komplikationen leiden, zeigen nicht selten plötzlich typische epileptische Erscheinungen. So können sich Absenzen einstellen, die mehr und mehr in echte epileptische Anfälle übergehen. Auch sind von Flatau Fälle beobachtet worden, in denen erst jahrelang eine echte Migräne bestand; dann trat eine längere, oft mehrjährige Pause ein, nach dieser setzte die Krankheit, nun aber mit deutlichen epileptischen Erscheinungen, ein. Nicht selten sind die Symptome auch nur der genaueren objektiven Untersuchung zugänglich; so finden sich Pupillenstarre und andere Ausfallserscheinungen nicht so selten nach Migräneanfällen (Westphal), ohne daß im übrigen Erscheinungen einer Epilepsie nachweisbar sind. Diese stellen sich auch hierbei oft später ein. Auch kann eine jahrelang bestehende Migräne unvermittelt in einen schweren Status epilepticus übergehen, dieser kann selbst direkt zum Tode führen (Flatau). Mit dem Auftreten der Epilepsie nehmen die Migräneerscheinungen oft an Heftigkeit ab. Daß eine Migräne auftritt bei einem vorher epileptischen Menschen, kommt vor, ist aber seltener.

Wenn die Erscheinungen nebeneinander vorhanden sind, so ist, wie schon ausgeführt, die verschiedenartigste und innigste Durchflechtung der beiden Symptomgruppen möglich, doch haben die auftretenden Anfälle meist einen ziemlich reinen, entweder der einen oder der andern Form angehörenden Symptomkomplex (Möbius, Mendel, Féré u. a.). Die Übereinlagerung der Erscheinungen kann aber in manchen Fällen ein so kompliziertes klinisches Bild hervorrufen, daß es einer sehr eingehenden Analyse bedarf, um das Bild klarzulegen. Es gilt dies (Flatau) namentlich bei jenen Zuständen der Migräne,

bei welchen die Kranken plötzlich von eigenartigen Zuständen befallen werden, z. B. Automatismus, dämmerähnliche Zustände, Schläfrigkeit, Ohnmachten, Vertaubung des Körpers: diese Erscheinungen sind nicht von vornherein epileptisch, sind aber der Epilepsie zuzurechnen; das gleiche gilt von den Zuständen von Gedächtnisabschwächung, die ebenfalls plötzlich eintreten können, Angstgefühlen, Depressionen, wie sie Löwenfeld, Mingazzini u. a. beschrieben haben. Wahrscheinlich sind in dieses Gebiet auch die plötzlichen psychischen Störungen bei der Migräne zu rechnen (Kowalevsky, Hauber u. a.). Häufig entwickelt sich ein epileptischer Anfall auf der Höhe des migränösen, gewissermaßen aus diesem heraus. Während der Kopfschmerzattacke beginnen plötzlich die Auraerscheinungen (Gowers), woran sich die Krämpfe anschließen.

Jedenfalls sind die klinischen Erscheinungen, welche beide Zustände verbinden, derart, daß man Flatau rechtgeben muß, wenn er sagt, man kann weder von einem zufälligen Koinzidieren noch von einer Komplikation der einen Krankheit durch die andere reden, sondern es handelt sich hier um einen innigen nosologischen Zusammenhang zwischen beiden Krankheitsformen. Schon Möbius hat diese Verwandtschaft betont; ihm waren beide Krankheiten Ausdrucksformen desselben Grundzustandes. Ähnlich haben vor allem Cornu und Kowalevsky die Angelegenheit aufgefaßt.

Paralepsie.

Die paraleptischen oder psychaleptischen (Janet) Anfälle von Dana lassen sich am ersten mit Aurazuständen oder der Vorbereitung auf einen Anfall vergleichen. Die Anfälle gehören nicht der Hysterie zu; dagegen spricht ihr unwillkürlicher Charakter. Anderseits sind sie von der Epilepsie, wie auch der Migräne wohl unterscheidbar. Es handelt sich wohl um degenerative Erscheinungen; eine Abhängigkeit von seelischer Erregung soll nicht bestehen.

Die Anfälle können in verschiedenen Formen verlaufen. Bei den mehr psychischen Zuständen finden sich plötzliche Sensationen im Kopfe, eine Art von „Explosionsgefühl", Gefühl von Angst und Herzklopfen, Ohnmacht, Schwindel. Nachher besteht Kopfschmerz und Erschöpfung. Die Vertigoartigen Anfälle zeigen subjektive Geräusche, Schwindel, keine Gehörerscheinungen (also keine Menièreschen Symptome), im übrigen sind die Erscheinungen wie bei den psychischen Zuständen. Die mehr vasomotorisch charakterisierten Zustände lassen hauptsächlich starke Kongestionen im Gesicht und dergleichen hervortreten. Seltener als die genannten Zustände sind Anfälle rein sensorischer Art, wobei schmerzartige Zustände im Bauch, Kopf, Nacken, in den Beinen auftreten. Der Schmerz wächst erst rasch an, verschwindet dann wieder. Alle genannten Zustände sind von einer Periode schwerer Erschöpfung gefolgt.

Myoklonie und Epilepsie.

Schon die ersten Beschreiber der Myoklonie haben die Ähnlichkeit, welche die charakteristischen Erscheinungen dieser Krankheit gelegentlich mit Epilepsie annehmen können, hervorgehoben (Friedrich). Speziell haben dann aber später Lundborg, Oppenheim, Weiß solche Fälle näher erörtert, bei



welchen sich mit den eigenartigen myoklonischen Zuckungen richtige epileptische Anfälle verbinden; es macht dies oft den Eindruck, als ob die mannigfachen und kurz dauernden myoklonischen Erscheinungen sich von Zeit zu Zeit zu ausgesprochen epileptiformen Krampfanfällen verdichteten.

Die myoklonischen Zustände verlaufen bekanntlich unter folgenden hauptsächlichen Erscheinungen: kurze blitzartige Zuckungen treten ohne besondere Veranlassung in verschiedenen Abschnitten des Muskelsystems auf; besonders bevorzugt sind die Arm-, Schultur- und Halspartien. Die Zuckungen sind beiderseits symmetrisch, sie zeigen keinen rhythmischen oder sonst irgendwie gesetzmäßigen Charakter, sondern sind ganz irregulär. Oft sind nur einzelne Muskeln oder Muskelgruppen befallen, niemals haben die Zuckungen den Charakter koordinierter Bewegungen oder Muskelkrämpfe, sondern die befallenen Muskeln stellen ein sinnlos zusammegestelltes Bewegungsgebiet dar. Oft werden solche einzelne Muskelpartien isoliert betroffen, die einzeln gar nicht willensgemäß zur Kontraktion gebracht werden können (Oppenheim, Volland, Heilig u. a.). Die Bewegungen sistieren im Schlaf. In einzelnen Fällen sind auch die Gesichtsmuskeln (Volland) besonders stark ergriffen gewesen, ferner Zunge, Zwerchfell usw. Die meisten Kranken zeigen eine starke Zunahme der Bewegungen schon bei den kleinsten psychischen Anlässen (psychoklonische Reaktion, Lundborg).

Nun muß zunächt hervorgehoben werden, daß eine ganze Zahl von Beobachtern bei Fällen von genuiner Epilepsie auf das Vorkommen myoklonieartiger Erscheinungen in den anfallsfreien Zeiten hingewiesen hatten (Reynold, Hoffmann, Bruns u. a.). Diese Erscheinungen sind aber, wie eine nähere Analyse ergibt (Volland), mit denen der Myoklonie nicht identisch, die Myoklonie darf daher (Oppenheim) keinesfalls mit der Epilepsie identifiziert werden: es handelt sich, auch in den Fällen mit Erscheinungen beider Krankheitszustände, um zwei völlig differente Leiden. Volland hat auf Grund eines großen Krankenmaterials nachgewiesen, daß die motorischen Phänomene, welche hier in Betracht kommen, und welche bei Epilepsiekranken vorkommen zwischen den Anfällen, sich als einzelne ruckartige Stöße in den Armen oder Beinen, Einknicken der Knie usw. darstellen, die nicht selten als Vorboten epilepischer Anfälle auftreten, zuweilen auch jahrelang bestehen und epileptische Anfälle vorbereiten; sie ähneln den tikartigen, gleichfalls bei einzelnen Epilepsiekranken zu beobachtenden Zuckungen und sind durchweg den myoklonischen Erscheinungen nicht an die Seite zu stellen. Es handelt sich also nicht um rein quantitative Unterschiede, sondern darum (Weiß), daß die myoklonischen Zuckungen einen völlig anderen Typus darbieten.

Die meisten myoklonischen Patienten sind von epileptischen Anfällen frei. Nur bei einzelnen stellen sich oft erst im Verlauf des Leidens diese ein. Meist entwickelt sich dann auch mit Beginn der Anfälle eine geistige Veränderung, welche der typischen epileptischen Veränderung analog ist; Reizbarkeit, Charakterveränderung, Abnahme der geistigen Kräfte. Oft verschlechtert sich auch mit Auftreten der Anfälle die Myoklonie selbst, wenigstens tritt das psychoklonische Phänomen (siehe oben) dann meist deutlicher und stärker hervor. Zahl und Art der Anfälle bieten meist nichts Charakeristisches dar. Nach den Anfällen pflegen die myoklonischen Erscheinungen (seltener vorher) ge-

steigert zu sein. Zuweilen treten die Anfälle gehäuft in Erscheinung, sie pflegen überhaupt unregelmäßig in zeitlicher Beziehung verteilt zu sein.

Diesen myoklonischen Formen von Unverricht steht die sogenannte „Polyclonia epileptoides continua“ (Choroschko) nahe. Es handelt sich hier um Zustände, welche bereits von Koshewnikow als Epilepsia corticalis continua beschrieben worden sind. Das Wesen der Erkrankung besteht in konstanten Hyperkinesen durchsetzt von epileptischen Anfällen Jacksonschen Charakters, das heißt, ohne Bewußtseinsverlust. Gewöhnlich erkranken Leute daran, welche sehr stark körperlich arbeiten müssen. Die Zuckungen sind klonisch, erstrecken sich erst nur auf ein bestimmtes Gebiet, breiten sich dann aus, befallen nur synergisch arbeitende Muskeln, erstrecken sich also in ihrer Lokalisation nur auf solche Muskelgruppen, deren Zusammenfassung zerebral vorgebildet ist. Es scheint, daß die Mehrzahl der Zustände auf der rechten Körperseite (Rechtshänder?) abläuft. Spasmen der unwillkürlichen Muskeln, namentlich der Schlund-, Hals-, Speiseröhrenmuskeln, ferner Wein- und Lachkrämpfe kommen dabei vor. Die Auslösung erfolgt nicht selten durch Übermüdung.

Schwangerschaft und Epilepsie.

Die Schwangerschaft kann in mannigfacher Weise Einfluß auf epileptische Zustände gewinnen. Einmal ist sie ein so tief den ganzen Bestand und Haushalt des Körpers umändernder Vorgang, daß sie wohl auch für das Zentralnervensystem besondere Bedingungen zu schaffen in der Lage ist; ferner spielt, wie namentlich die neueren Untersuchungen uns zeigen, bei der Schwangerschaft auch der innere Chemismus des Körpers eine große Rolle und wird durch sie in vielerlei Art eingreifend beeinflußt. Es kann daher nicht wundernehmen, wenn die Schwangerschaft einen Einfluß auf bereits bestehende Epilepsie gewinnt; nächstdem gibt es aber auch sichergestellte, wenn auch seltene Beobachtungen, nach denen angenommen werden muß, daß die Schwangerschaft auch direkt als Epilepsie hervorrufender Faktor in Betracht kommt.

Was die ersten Fälle anbelangt, so scheint nach Curschmann, der sich den älteren Autoren Winkel, Kaltenbach, Schröder usw. anschließt, ein ungünstiger Einfluß durch die Schwangerschaft auf die Epilepsie nicht ausgeübt zu werden. Ja, es sind vielmehr eine ganze Reihe von Fällen bekannt, in denen während der Schwangerschaft, namentlich mehr und mehr gegen deren Ende, die Anfälle seltener wurden, allerdings um nach der Geburt wieder in der alten Weise hervorzutreten. Nach Nerrlinger, der sich hierbei auf ein großes Material stützt, kommt ein völliges Zessieren der Anfälle während der Gravidität doch nicht selten vor: Nerrlinger konnte über 157 Graviditäten (bei 92 Patientinnen) berichten. Demnach trat in 44 Schwangerschaften ein völliges Aufhören der Anfälle ein, während in 12 Schwangerschaften die Anfälle zwar nicht völlig verschwanden, aber doch wesentlich seltener wurden. In 18 Schwangerschaften findet sich keine Veränderung der Zahl und Schwere der Anfälle während der Gravidität, in 57 Schwangerschaften wurde dagegen ein Zunehmen oder eine vermehrte Schwere der Anfälle gegen die Zeit außerhalb dieser beobachtet. Demnach ergab sich, daß in 47% der beobachteten Schwangerschaften diese letzteren keinen oder einen ungünstigen Einfluß auf die bestehende Epi-



lepsie ausgeübt haben. Nach Fellner beträgt die Zahl der Schwangerschaften, während deren die vorhandene Epilepsie sich bessert, entschieden mehr als die Hälfte der beobachteten gleichfalls sehr zahlreichen Graviditäten; ebenso beurteilen Mendelsohn, Backhaus u. a. den Einfluß der Schwangerschaft auf die Epilepsie im großen und ganzen als ein günstiges Moment.

Die Zahl der Fälle, welche zeigen, daß eine Schwangerschaft eine Epilepsie bei einer vorher gesunden Frau hervorrufen kann, ist recht gering. Immerhin gibt es derartige Fälle. Einen besonders interessanten Fall hat Curschmann mitgeteilt.

Hier handelte es sich darum, daß eine Frau, die nervös in keiner Weise belastet war, nach 3 normalen Geburten und einigen Fehlgeburten (keine Lues!) eine siebente und achte Gravidität durchmacht, während deren sich jedesmal Krämpfe einstellen. Die näher beobachtete (achte) Schwangerschaft zeigt im wesentlichen dieselben Krämpfe wie die vorhergehende: es setzen zeitweise linksseitige Krämpfe mit Zungenbiß ein, diese beginnen in Zunge und Fazialis, erstrecken sich dann aber auf Rumpf, obere und untere Extremität. Die Anfälle beginnen plötzlich, dauern etwa 3 Minuten, sind recht häufig, oft 20—30 mal pro Tag auftretend; Röcheln, Zungenbiß, Pupillenerweiterung und Starre sind vorhanden, das Bewußtsein geht nicht völlig verloren, auch der terminale Schlaf fehlt. Jedesmal verschwinden die Anfälle nach Ablauf der Gravidität nach und nach.

Die Anfälle in diesem Falle hatten also im wesentlichen einen Jacksonartigen Typus, doch ließ sich eine besondere Ursache dafür nicht nachweisen, auch spricht gegen ein lokales Moment ja das Aufhören nach dem partus. Andere nur während der Schwangerschaften auftretende Anfälle hatten einen allgemeinen epileptischen („genuinen") Charakter, so die Anfälle im Falle von Echevierra. Hier hatte eine Mutter während sieben Graviditäten jedesmal epileptische Anfälle, sie war sonst völlig frei davon. Die sämtlichen Kinder waren bis auf eines epileptisch, was, wie Curschmann hervorhebt, die Diagnose Epilepsie bei der Mutter mit unheimlicher Schärfe sichert. In den Fällen von Lachapell traten gleichfalls die Krämpfe nur während der Schwangerschaft auf. Die Beobachtungen von de la Motte und van Swieten ergaben, daß nur während der Schwangerschaften, aus denen Knaben hervorgingen, die Anfälle auftraten, während der übrigen fehlten sie. Auch in den Fellnerschen Fällen bestanden die Anfälle nur während der Schwangerschaften, verschwanden nach dem partus und traten außerhalb dieser Zeiten bei denselben Menschen niemals auf.

Curschmann faßt diese Tatsachen dahin zusammen, daß er sagt, die Gravidität sei geeignet, einen Reiz auf das Zentralnervensystem auszuüben, der zur Auslösung einer genuinen Epilepsie führen kann; an dem Zusammenhang zwischen Schwangerschaft und Epilepsie in den genannten Fällen kann nicht gezweifelt werden. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß es sich hierbei um chemische Einflüsse handelt, und zwar solche innersekretorischer Natur. Der umgestellte Chemismus des Körpers, den die Schwangerschaft herbeiführt, muß als Ursache dieser Erscheinungen gelten. Wir sehen hier, das dürfte prinzipiell von Bedeutung sein, daß ein exogenes Moment bei sonst gesunden Menschen eine echte Epilepsie hervorrufen kann; die Epilepsie verschwindet wieder nach deren Aufhören. Darin tritt die Schwangerschaftsepilepsie in eine

Reihe mit zwei anderen Gruppen von Epilepsien, nämlich mit den affektepileptischen Krämpfen und den alkoholepileptischen Anfällen. Auch in diesen Gruppen (siehe die betreffenden Kapitel) werden die epileptischen Zustände durch besondere exogene Momente ausgelöst: nach deren Zessieren verschwinden sie wieder.

Alkohol und Epilepsie.

Die außerordentlich verschiedene Stellung, welche die einzelnen Autoren zur Frage der Alkoholepilepsie einnehmen und die darin zum Ausdruck kommende große Unklarheit der klinischen Stellung dieser Krankheitszustände, hat Redlich in treffender Weise einander gegenübergestellt. Er weist darauf hin, daß es z. B. nach Wartmann überhaupt keine Alkoholepilepsie gibt, während andere (Féré, Joffroy, Heboldt, Müller, Heilig, Gelma) der Ansicht sind, daß die beim chronischen Alkoholismus auftretenden epileptischen Anfälle einfach der wirklichen Epilepsie angehören, daß es sich bei diesen Erscheinungen also lediglich um das Erwachen einer latenten Epilepsie unter dem Einfluß des Alkohols handelt. Nach Magnan ruft nicht der Alkohol, sondern andere giftige Substanzen, die in den in Frage kommenden Getränken eine Rolle spielen, z. B. der Absinth, die Epilepsie hervor.

Immerhin stellen sich die meisten Autoren auf den Standpunkt, daß die Alkoholepilepsie eine von der gewöhnlichen Epilepsie streng abzutrennende Krankheitsform wäre (Magnan, Wildermuth, Kraepelin u. a.). Schließlich haben einige Autoren, namentlich Jolly, Druet, Bratz, Soutze, H. Vogt, den Satz aufgestellt, daß es neben der einfachen Alkoholepilepsie noch eine konstitutionelle oder habituelle Epilepsie der Trinker gebe, die ebenso wie die Alkoholepilepsie ein von der echten Epilepsie abzutrennendes, dem Alkoholismus näher stehendes Krankheitsbild darstellt. Für diese Verselbständigung der alkoholischen Epilepsieformen ist auch Neumann eingetreten. Die Erkenntnis, daß der Alkohol nicht nur in seinen hereditär belastenden Eigenschaften, sondern als direkt wirkendes Gift eine große Rolle in der Ätiologie der Epilepsie spielt, ist eine ziemlich alte und schon Legrang du Saulle ist für die direkte Erzeugung der Epilepsie durch Alkohol eingetreten. Nach Krukenberg und ähnlich Echevierra sistieren die Anfälle, sobald dem Patienten der Alkohol entzogen wird; eine Tatsache, die gerade ursprünglich für die Anerkenntnis der echten Alkoholepilepsie eine große Rolle gespielt hat. Die eingehendste klinische Untersuchung über die verschiedenen Beziehungen zwischen Alkohol und Epilepsie verdanken wir Bratz.

Von allgemeiner Wichtigkeit für die Hervorbringung einer epileptischen Krankheit durch Alkoholgenuß ist, daß (Heboldt) fast stets hereditär belastete Menschen in dieser Beziehung in Betracht kommen. Es sind in der Mehrzahl der Fälle solche Patienten unter den Alkoholepileptikern, bei denen sich bereits in der Aszendenz schwere und zahlreiche nervöse Erkrankungen finden. Nach Bratz beträgt dieser Prozentsatz 88%. Diese Tatsache kommt auch darin zum Ausdruck, daß die Mehrzahl der Alkoholepileptiker bereits vor dem Beginn der Alkoholepilepsie nervöse Krankheitszeichen dargeboten haben. Moeli hat namentlich auf solche Kranke hingewiesen, die, wenn auch vereinzelt, bereits in der Kindheit oder Jugend epileptische Anfälle oder sonstige epileptische



Krankheitszeichen, wie Schwindelzustände, Attacken von Verstimmung, Wutanfälle dargeboten haben.

Man muß sich hier hüten, das Nervensystem vor dem Beginn der Epilepsie als ein normales anzusprechen; denn die Epilepsie kann hierbei nicht allein auf den Alkohol bezogen werden, wenn sie auch ihrem Charakter nach von der echten, durch Alkohol hervorgehobenen Epilepsie sich nicht unterscheidet. Eine nicht geringe Zahl dieser Kranken läßt ferner bereits vor dem Alkoholismus, und zwar gleichfalls in der Jugend, neuropathische Erscheinungen mannigfacher Art erkennen; so namentlich spielt eine von der Kindheit an vorhandene geistige Schwäche, Imbezillität, eine Rolle. Besonders Schröder hat auf eine in diesen Dingen zum Ausdruck kommende Prädisposition für die in der Alkoholepilepsie zum Ausdruck kommenden besonders schweren Folgen des Alkoholismus sehr großen Wert gelegt. Das Vorhandensein dieser hereditären Momente dürfte wohl bei allen Alkoholepileptikern eine große Rolle spielen, doch scheint nach Bratz die reine Alkoholepilepsie noch in höherem Grade auf dem hereditären Boden zu erwachsen als die sogenannte unter dem Einfluß des Alkoholmißbrauches entstehende habituelle Epilepsie.

Die Unterscheidung der nach Alkoholismus auftretenden Epilepsien in eine reine Alkoholepilepsie und in die sogenannte habituelle Epilepsie der Trinker ist mehr als nur eine theoretische Scheidung. Die Alkoholepilepsie entsteht unter der Wirkung eines intensiven, wenn auch oft nicht so übermäßig lange dauernden Alkoholmißbrauches und sie pflegt nach Aussetzen des Alkohols wieder zu verschwinden, dokumentiert sich also gewissermaßen als eine besondere klinische Ausdrucksform des Alkoholismus; die konstitutionelle oder habituelle Epilepsie der Trinker dagegen hat zwar auch im Alkoholismus ihre Wurzeln, offenbar aber nicht in so ausschließlichem Sinne wie jene. Ihr geht meistens ein lange fortgesetzter Alkoholismus voraus und sie pflegt ohne Rücksicht auf die Handhabung des Alkoholmißbrauches dauernd bestehen zu bleiben.

Bei der echten Alkoholepilepsie zeigen die Patienten stets die klinischen Zeichen des chronischen Alkoholismus, wie aus dem Gesagten hervorgeht. Wir finden demnach meist einen starken Tremor, oft der gesamten Körpermuskulatur, namentlich aber der Hände, und so hochgradig, daß er die Beschäftigungsfähigkeit zu beeinträchtigen pflegt. Unter der Wirkung der Abstinenz geht diese Erscheinung zurück. Fast nie fehlen die charakteristischen Erscheinungen der Alkoholneuritis: Sensibilitätsstörungen, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, fleckweise und ausgedehnter auftretende Herabsetzungen und Steigerungen der Schmerzempfindlichkeit, Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur, schmerzhafte Muskelkontraktionen usw. Ebenso sind zuweilen leichte Symptome von Atrophierung der Sehnerven nachweisbar (Bratz, Silex). Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit sowie sonstige Zeichen einer nervösen Reizbarkeit und Erschöpfung sind außerordentlich häufig.

Von besonderer Bedeutung sind die Beziehungen der Alkoholepilepsie zum Delirium tremens. Bekanntlich weisen (Westphal, Siemerling, Delasiauve, Eichelberg, Fürstner, Wernicke, Bratz u. a.) ungefähr $^1/_3$ aller Deliranten epileptische Anfälle auf. Nach Jacobssohn gehen sie oft dem Delirium unmittelbar vorher, nach Krukenberg sind sie besonders bei wiederholtem Delirium häufig. Auch wird nicht selten beobachtet, daß Trunkexzesse

oder Delirien epileptische Anfälle hervorrufen, während sonst dieselben Patienten Anfälle nicht erkennen lassen. Die ätiologische und pathogenetische Zusammengehörigkeit beider Zustände ist namentlich von Dethlefsen in der Weise formuliert worden, daß die Zustände, sozusagen einander substituierend, in Erscheinung treten können. Es darf hier auch nicht außer Acht bleiben, daß die hohe erbliche Belastung der Alkoholepileptiker sich in ähnlicher Weise bei den Deliranten wiederfindet und daß ferner, wie es scheint, Delirium sowohl wie Alkoholepilepsie nicht allein und ausschließlich unter den gesteigerten Wirkungen des Alkoholismus in Erscheinung treten, sondern, daß den Ausbruch dieser Zustände andere schädliche Momente, wie Traumen, fieberhafte Erkrankungen, Magendarmstörungen und andere toxische Momente in hervorragender Weise begünstigen.

Auch die anderen akuten alkoholistischen Erkrankungsformen, wie die Korsakowsche Psychose, die Polioenzephalitis haemorrhagica superior, die pachymeningitischen und anderen meningealen Erkrankungen weisen häufig, die Alkoholparanoia und die akute Halluzinose der Trinker allerdings seltener epileptische Anfälle auf.

Der klinische Verlauf der Alkoholepilepsie läßt erkennen, daß mit oder ohne delirante Erscheinungen der erste Anfall häufig im Anschluß an eine Orgie erfolgt (Drouet); die Fortsetzung des Alkoholismus führt dann meistens zum Auftreten von Anfällen auch ohne Zusammenhang mit momentanen Rauschzuständen. Bratz behauptet, daß die Anfälle mit besonderer Vorliebe auf der Basis des Alkoholismus bei jugendlichen Individuen in Ercheinung treten; Redlich bestreitet dieses.

Die Art der Anfälle ist nach den ziemlich übereinstimmenden Urteilen der Autoren die Form des ausgeprägten großen Anfalls in der überwiegenden Häufigkeit der Fälle. Indessen sind kleine Anfälle, Dämmerzustände sicherlich nicht so selten wie Kraepelin das betont hat; der erste Anfall scheint allerdings gewöhnlich ein großer Anfall zu sein. Die Häufigkeit scheint stets eine geringe zu sein. Schwere Anfälle mit tödlichem Ausgang sind nicht selten. Auch ähneln die Krampfanfälle der Alkoholepilepsie zuweilen sehr den hysterischen Anfällen (hysteriforme Attacken der französischen Autoren). Beginn der Anfälle und Aura, Ablauf der Anfälle und Abklingen derselben, das Vorhandensein postepileptischer psychischer Veränderungen usw. weist nichts Charakteristisches auf. Eine Transformierung aus leichteren in schwerere Zustände kommt vor, ein ausschließlicher Ablauf der alkoholepileptischen Zustände nur in der Form epileptischer psychischer Äquivalente dürfte selten sein und jedenfalls aus pathogenetischen Gründen die klinische Umschreibung hierher gehöriger Krankheitszustände außerordentlich erschweren.

Das zeitliche Verhältnis zwischen akuter Alkoholisierung und Anfällen ist nicht immer dasselbe. Am meisten treten sie wohl auf der Höhe der Alkoholwirkung auf, doch sind (Redlich, Kaufmann, Nothnagel usw.) Fälle nicht selten, bei denen die Anfälle erst einige Zeit nach der akuten Alkoholwirkung einsetzten. Ja es können auch längere Zeiträume bis zu zwei und drei Tagen verstreichen; da derartige Beobachtungen hauptsächlich in Kliniken gewonnen sind, so ist allerdings der mehrfach erhobene Einwand naheliegend, daß es sich hier, wie das ja auch für das Delirium behauptet worden ist, um eine Abstinenz-



wirkung handelt. Auch die von Redlich erwähnten Untersuchungen von Schottmüller und Schumm müssen hier erwähnt werden: noch vier bis fünf Tage nach dem Exzeß konnten diese bei Trinkern im Liquor Alkohol nachweisen.

In der Abstinenz gehen beim Alkoholepileptiker die Anfälle merklich zurück. Nach Krukenberg wird bereits nach einer Woche, nach Bratz etwas später kein Anfall mehr beobachtet. Nur in einzelnen Fällen ziehen sich auch weiter noch epileptiforme, allerdings meist leichtere Erscheinungen, noch längere Zeit hin. Dem entspricht auf der andern Seite die Tatsache, daß sofort nach Aufhören der Abstinenz die Anfälle meist bald wiederkehren. Hat die Anstaltsbehandlung nur kurze Zeit gedauert, etwa einige Wochen, so genügt schon der erste Exzeß, um Anfälle wieder wachzurufen. Nach längerer Anstaltsbehandlung gehört meistens wieder Alkoholmißbrauch dazu, um die Epilepsie herbeizuführen. Es darf also festgehalten werden, daß bei der Alkoholepilepsie eine gesetzmäßige Abhängigkeit der epileptischen Attacken von der Alkoholzufuhr besteht: der Alkohol ruft die Anfälle hervor, unterhält sie, nach Aufhören des Alkoholmißbrauchs verschwinden die Anfälle, um bei neuem Einsetzen der dauernden Alkoholzufuhr wieder hervorzutreten. Aus diesem Zusammenhang erhellt die außerordentlich große Bedeutung, welche die Anstaltsbehandlung in der Alkoholepilepsie zu spielen berufen ist.

Fast alle Kranken, wie es ja zum Teil ihrer Konstitution, dem Milieu und sonstigen auf sie einwirkenden Verhältnissen entspricht, namentlich auch ihren sozialen und Familienverhältnissen, verfallen nach Entlassung aus der Anstalt über kurz oder lang wieder dem Alkoholismus. Bratz ist diesen Zusammenhängen näher nachgegangen. Es geht aus diesen Umständen die Wichtigkeit der schon von Fürstner aufgestellten Forderung hervor, daß gerade für diese Patienten eine Unterbringung in Krankenasylen unentbehrlich ist. Wie sehr die schlechten therapeutischen Erfahrungen auf diesem Gebiete mit den Mangelhaftigkeiten unserer Gesetzgebung in Fragen der Alkoholbekämpfung zusammenhängen und wie aussichtslos daher im großen und ganzen jede ärztliche Tätigkeit sich hier leider erweist, ist eine Frage, die hier nicht näher erörtert werden kann.

Noch sei über die dauernden psychischen Veränderungen der Alkoholepileptiker bemerkt, daß auch die Benommenheit, die intellektuelle Leistungsfähigkeit, die schlechte Stimmung und Reizbarkeit dieser Patienten meist unter der Abstinenz eine erhebliche Besserung erfährt. Allerdings bleiben Defekte gewöhnlich zurück, Urteils- und Gedächtnisschwäche, Energielosigkeit und ethische Abstumpfung sind auch nach jahrelanger Abstinenz unverkennbar (Bratz). Hier handelt es sich nicht um etwas typisch Epileptisches, denn Kraepelin hat ja gerade darauf aufmerksam gemacht, daß die typische epileptische Verblödung dem Alkoholepileptiker nicht eigen ist. Die genannte Veränderung ist vielmehr die für die chronische Trunksucht überhaupt charakteristische; nur erfährt sie beim Alkoholepileptiker unter dem Einfluß und dem zeitlichen Zusammenhang mit den Attacken eine besondere Verschärfung. Die krankhafte Reizbarkeit allerdings erhält sich oft als besonders stark in Erscheinung tretende dauernde Eigenschaft und sie führt die Kranken nicht selten zu Rohheitsakten aller Art und dadurch zu einem Konflikt mit dem Strafgesetz.

Alle diese genannten Erscheinungen pflegen sich außerordentlich langsam zu summieren, woran allerdings weniger der Krankheitscharakter schuld ist, als der Umstand, daß die Kranken in ihrem ewigen Hin und Her zwischen freiem Leben und Anstaltsbehandlung bald einer Zunahme ihrer Krankheitserscheinungen, bald wieder einer Besserung unterliegen. Es gehört ja zum Wesen dieser Krankheit, daß die Internierung in der Anstalt und die damit zusammenhängende Abstinenz rasch auch wieder zu einem Nachlaß der Krankheitserscheinungen führt.

Über die Stellung der Alkoholepilepsie zur genuinen Epilepsie ist viel gestritten worden. Daß es sich bei der Alkoholepilepsie um disponierte und erblich belastete Individuen handelt, ist schon erwähnt. Die Brücke für das Verständnis unterliegt zweifellos dem Satze, daß der Alkohol ein epilepsieerzeugendes Gift ist, und daß, wie Redlich das ausgedrückt hat, der Alkohol bei bestehender Disposition bisweilen aber auch ohne eine solche, eine chronische, der echten Epilepsie durchaus gleichende Erkrankung hervorzurufen imstande ist.

Diese Abgrenzung hat weniger für die eben besprochene Alkoholepilepsie Schwierigkeiten gemacht, als wie vielmehr für die sogenannte konstitutionelle Epilepsie der Trinker. Redlich hat die Aufstellung dieser Krankheitsform eigentlich am schärfsten insofern als eine Ungereimtheit bezeichnet, als er sagt, man spreche dann von einer konstitutionellen Epilepsie der Trinker, wenn in einzelnen, nicht besonders häufigen Fällen von Alkoholepilepsie die Unterscheidungsmerkmale nicht mehr zutreffen, welche diese gegenüber der echten chronischen Epilepsie abgrenzen sollen. Allerdings haben wir keine Anhaltspunkte, die uns im einzelnen Fall, namentlich im Anfang der Krankheitserscheinungen erlauben, einen Alkoholepileptiker und einen an konstitutioneller Trinkepilepsie Leidenden zu unterscheiden. Redlich lehnt aber mit Recht die Auffassung Schröders ab, wonach die konstitutionelle Epilepsie der Trinker lediglich eine spät auftretende genuine Epilepsie sei.

Es muß vielmehr die bereits von Jolly, Bratz, Bonhoeffer u. a. aufgestellte Ansicht, daß die konstitutionelle Epilepsie der Trinker als klinisches Krankheitsbild zurecht besteht, festgehalten werden. Offenbar löst der fortgesetzte Alkoholgenuß (und gerade nach länger dauerndem Alkoholismus treten ja diese Zustände auf) Veränderungen aus, die ein Chronischwerden jener epileptischen Zustände herbeiführen, die der Alkoholismus in der Form der Alkoholepilepsie momentan hervorrufen kann. Zutreffend hat Bratz auch auf Grund von Obduktionsbefunden für die Alkoholepilepsie die toxische Wirkung des Alkohols als den ausschlaggebenden Faktor in Rechnung gestellt, während man bei der konstitutionellen Epilepsie der Trinker mit Recht versucht sein kann, nach chronisch gewordenen anatomischen Veränderungen auf der Basis des Alkoholismus und als Grundlage der epileptischen Erkrankung zu fahnden. Genannt worden sind die Arteriosklerose sowie Veränderungen an den vegetativen Organen (Leber, Niere usw.), Redlich betont aber mit guten Gründen, daß es sich doch oft um organische Veränderungen des Gehirns handelte; man wird diese wohl am besten in den chronischen und sklerosierenden, fortschreitenden Prozessen suchen, wie sie einerseits dem Alkoholismus, anderseits der Epilepsie nahestehen; eine bestimmte Grundlage für diese Auffassung existiert bis heute allerdings nicht.



Die konstitutionelle Epilepsie der Trinker unterscheidet sich in ihren klinischen Formen von der gewöhnlichen genuinen Epilepsie sehr viel weniger als die Alkoholepilepsie. Die Krankheit tritt stets nach längerem Alkoholmißbrauch in den fortgeschritteneren Jahren auf. Die Kranken zeigen mehr oder weniger häufige Anfälle, ohne besondere charakteristische Erscheinungsweise, psychische Äquivalente, Verwirrungszustände usw. Über die hereditäre Belastung ist oben Näheres gesagt; daß auch diese Kranken die Erscheinungen des chronischen Alkoholismus, wie gleichfalls oben auseinandergesetzt wurde, darbieten müssen, ist leicht verständlich, doch fehlen bei diesen Kranken naturgemäß die Beziehungen der epileptiformen Erscheinungen zum Delirium tremens. Die hysteriformen Attacken scheinen nur bei der echten Alkoholepilepsie vorzukommen. Bratz erwähnt die Seltenheit der Aura bei diesen Kranken. Die Erscheinungen auf psychischem Gebiet entsprechen gerade im Gegensatz zur Alkoholepilepsie, besonders was den geistigen Verfall anbelangt, den typischen Erscheinungen und der charakteristischen fortschreitenden Verblödung der Epileptiker.

Die habituelle Epilepsie der Trinker ist eine verhältnismäßig seltene Erkrankung (Wildermut). Nach Bratz trifft auf sechs Alkoholepileptiker nur ein hierher gehöriger Kranker. Eine Umwandlung der Alkoholepilepsie in habituelle Epilepsie scheint nie vorzukommen.

Während also die Alkoholepilepsie mit Bratz wohl als eine besondere Form oder Teilerscheinung des chronischen Alkoholismus bezeichnet werden könnte, die konform mit diesem kommt und geht, die bei sonst intakten Individuen auftreten kann, stellt die habituelle Epilepsie der Trinker eine ihrem klinischen Wesen nach echte chronische Epilepsie dar, die nach lange fortgesetztem Alkoholmißbrauch eintritt und sich vom ersten epileptischen Anfall ab als eine progressive und konstitutionelle Erkrankung dokumentiert. Sie ist vielmehr, da sie auch nach Aufheben des Alkoholmißbrauchs bestehen bleibt, durch den epileptischen Charakter der Symptome charakterisiert, als wie durch die alkoholistischen Krankheitszeichen. So berechtigt, wenn wir das klinische Gesamtbild, Symptome und Verlauf, ins Auge fassen, uns auch die Abgrenzung der beiden genannten Krankheitsbilder erscheinen muß, so befriedigt diese doch aus dem Grunde nicht hinreichend, weil in der klinischen Betrachtung und Diagnosenstellung erst der Überblick über einen längerdauernden Krankheitsverlauf uns im Einzelfall gestattet, einen Kranken dieser oder jener Krankheitsgruppe zuzuzählen.

Senile Epilepsie. Arteriosklerose und Epilepsie.

Die arteriosklerotische Epilepsie ist besonders eine Form des höheren Alters. Die sogenannte senile Epilepsie ist lediglich eine durch den Zustand der Hirngefäße bedingte Epilepsie, sie ist stets mit arteriosklerotischen Veränderungen der Hirngefäße verbunden beziehungsweise deren Folge. Dazu kommt die solchen Patienten ja eigene Veränderung der Herzkraft: diese beiden Faktoren wirken (kardiovasale Epilepsie) ohne Zweifel beim Zustandekommen der Krankheitserscheinungen zusammen. Daß der veränderte Zustand der Hirngefäße im Alter von Einfluß sein kann auf die Entstehung der Krämpfe, ist natürlich.

Gerade diese Überlegung, inwieweit die Blutversorgung des Gehirns Beziehung hat zur Auslösung der Krämpfe, ist in der Theorie der Epilepsie oft diskutiert worden. In Beziehung zur senilen Epilepsie hat vor allem Schupfer unter Hinweis auf die Ausführungen Naunyns darauf aufmerksam gemacht, daß eine Karotidenkompression (welche einer völligen Ischaemie der kortikalen Zentren gleichzusetzen ist) bei gesunden Menschen geringe Erscheinungen erzeugt; bei Arteriosklerotikern ruft der gleiche Eingriff Bewußtlosigkeit, eventuell selbst Krämpfe hervor. Bei Epileptikern kann man dadurch bekanntlich typische Konvulsionen nicht auslösen (manche Autoren bestreiten dies allerdings), so daß es wahrscheinlich ist, daß zum Zustandekommen der Anfälle auf vaskulärem Wege die Veränderung der Gefäße allein nicht genügt, daß dazu noch andere Faktoren gehören. Und diesen Faktor haben manche Autoren (Schlupfer, Lemoine, Crocq, Klemperer, Rossi, Mattoni usw.) eben in der bei alten Leuten ja verschlechterten Herzkraft gesehen. Die Arteriosklerose wird so (Lüth u. a.) durch Störung der Ernährung der Hirnzellen zur Ursache der Epilepsie; die Störungen des allgemeinen Kreislaufes und des Herzens vervollständigen dann diesen Einfluß.

Die kordiovasale Basis dieser Spätepilepsieform wird von Binswanger abgelehnt, ähnlich hat sich Mendel seinerzeit ausgesprochen. Neben den obengenannten Autoren sind namentlich Beer, Mahnert, Mattoni für den kardiovasalen Mechanismus eingetreten.

Natürlich kommen für die senile Form der Epilepsie auch die sonstigen Gelegenheitsursachen des Alters in Betracht. Besonders genannt sei der Einfluß der Nephritis; ferner das gleichzeitige Vorkommen, was als besonders auffällig erscheinen muß, mit sonstigen zirkulatorischen Veränderungen, mit Thrombosen, Erweichungen usw., ohne daß dabei der Ort dieser Störungen etwas mit Epilepsie zu tun hat (Capsula interna usw.). So wird die Epilepsie nicht selten eine Folge oder sie wird eine deutliche Begleiterscheinung kleiner apoplektiformer Insulte, jedoch in der Weise, daß, wenn diese ausgeheilt sind, die Epilepsie bestehen bleibt. In einer gewiß nicht geringen Zahl von Fällen werden die Zusammenhänge mit Störungen des Gefäßsystems nicht so deutlich hervortreten, die erwähnten Beispiele deuten aber sehr durchsichtig darauf hin. Schupfer hat allerdings mit guten Gründen die alleinige Ursache der arteriosklerotischen Bedingtheit der senilen Epilepsie bestritten; die klinischen Tatsachen lassen aber die Herbeiziehung einer derartigen Möglichkeit fast in jedem einzelnen Falle zu.

Es darf auch noch besonders erwähnt werden, daß die senile Epilepsie nicht selten mit Krämpfen infrakortikalen Charakters beginnt. Bekanntlich sind (v. Monakow, Ziehen u. a.) die anämischen Krämpfe infrakortikal. So gibt auch die Form der Krämpfe selbst nicht selten einen deutlichen Hinweis auf diesen Zusammenhang.

Was das klinische Bild der senilen Epilepsie anbelangt, so kann die Erkrankung in Form des typischen grand mal, des petit mal, sowie der Äquivalente verlaufen. Daß wegen der vaskulären Veranlassung, welche wohl meist vorliegt, auch apoplektiforme Insulte, die Anzeichen von Erweichungen und sonstigen Zirkulationsstörungen im Gehirn, daß ferner zu Beginn nicht selten infrakortikale (tonische) Krämpfe vorherrschen, ist schon erwähnt worden. Ein be-

sonderes Bild ist die Epilepsia procursiva des Seniums (Schupfer, Malmert u. a.). Es handelt sich dabei natürlich nicht etwa um eine pathognomone Form, sondern abermals allein darum, daß durch die eigenartige Lokalisation des zugrunde liegenden Prozesses — was ja eben am leichtesten auf dem Wege der Gefäßalteration denkbar ist — zentrale Apparate von besonderem Wert isoliert erkranken. Dadurch eben kommt jene atypische und eigenartige Muskelwirkung der Epilepsia procursiva zustande.

Natürlich fehlen die nervösen und psychischen Zeichen des Senimus nicht, sie sind entweder von vornherein sehr stark ausgeprägt, oder sie treten unter dem Einfluß oder gleichzeitig mit der Epilepsie stärker hervor, so vor allem die Demenz, welche früher oder später bei der senilen Epilepsie sich stets in sehr prägnanter Form entwickelt. Das gleiche gilt von Reizbarkeit, Erregbarkeit, dem ganz eigenartigen psychisch-nervösen Bild der Alterserkrankung des Gehirns. Eine besonders typische Form für die Epilepsie gilt hierbei nicht.

Mit der schweren zerebralen Schädigung, welche die Grundlage der senilen Epilepsie ist, hängt es jedenfalls zusammen, daß auch sonstige Zeichen schwerer zerebraler Beeinträchtigung, besonders Benommenheitszustände, ferner Paresen und Hemiparesen sich bei dieser Form von Epilepsie oft ausbilden.

Zur Todesursache wird die senile Epilepsie als solche kaum. Derselbe tritt meist interkurrent, wohl auch in Abhängigkeit vom Grundleiden ein.

Für die arteriosklerotische Natur der senilen Epilepsie sprechen schließlich auch die pathologisch-anatomischen Befunde. So sind indurativ-adhäsive Prozesse an den Meningen, Erweichungen, Atrophien des ganzen Gehirns und der Rinde besonders häufig.

Allgemeines über Diagnose, Verlauf und Prognose.

1. Allgemeine Diagnose.

Die Diagnose der Epilepsie kann zu den leichtesten und zu den schwersten Aufgaben der Medizin gehören. In Fällen mit typischen Anfällen, mit Charakterveränderung und deutlich intervallären Erscheinungen, vielleicht noch mit deutlich somatischen Veränderungen als Folge der Anfälle kann es kaum Schwierigkeiten bereiten, die Krankheit zu erkennen. Die Schwierigkeiten sind aber sofort da, wenn die Anfälle oder die denselben entsprechenden Äquivalente nicht so häufig und ausgeprägt sind und wenn namentlich intervallär der Kranke kein besonderes Merkmal bietet. Es kann dann oft genug vorkommen, daß wir trotz eingehender Untersuchung keinen Anhaltspunkt für die Krankheit gewinnen.

Die Angaben ungeschulter Personen der Umgebung und selbst eines geübten Wartpersonals sind nicht ausreichend, wenn es sich um weniger ausgeprägte Fälle handelt, wenn differentialdiagnostische Erwägungen zu erheben sind, und besonders in den frischen Fällen mit seltenen Anfällen und völligem Fehlen von interparoxystischen Veränderungen. Wie die tägliche Erfahrung lehrt, genügt auch die Beobachtung in Anstalten oder Kliniken gerade in den letzteren Fällen nicht immer, weil die Anfälle oft so selten sind, daß sie auch bei längerer Beobachtungszeit nicht in Erscheinung treten, weil ferner die seltenen oder kurzdauernden Veränderungen, Anfälle, Verstimmungen, petit mal, nur bei besonders glücklichen Zufällen vom Arzt wahrgenommen werden können. Hier können also recht erhebliche Schwierigkeiten für die Sicherung der Diagnose gegeben sein und es kann namentlich in forensischen Fällen gerade in den Fragen des Verdachtes auf Epilepsie gelegentlich auf ein non liquet hinauskommen.

Zunächst darf, namentlich bei Kindern, nicht in den Fehler verfallen werden, das Auftreten eines anfallartigen Zustands oder selbst eines echten Anfalls schon als das Zeichen einer veritablen Epilepsie anzusehen. Das Nervensystem der Kinder, dann vieler neuropathischer Personen (Imbeciller), ist in erhöhtem Maße sensomotorisch und psychomotorisch erregbar und es kann hier leicht unter körperlichen oder psychischen Reizen zur Auslösung von Anfällen kommen, die dann aber die einzigen derartigen Vorkommnisse während des

ganzen Lebens bleiben. Bei Kindern sind namentlich auch leichte Intoxikationen, dann Reizungen des Peritoneums (Darmerkrankungen), Traumen, ferner Schreck als besonders markante Momente für die Auslösung von Anfällen erwähnenswert.

Traumen spielen auch im Alter der Erwachsenen, schwerere Traumen auch bei geistig und körperlich Gesunden eine hervorragende Rolle. Vergiftungen, sowohl organischen wie metallischen Ursprungs, ferner namentlich der Alkohol führt nicht selten zu einzelnen Anfällen von mehr oder weniger ausgeprägter epileptoider Form. Man muß also, wenn ein erstmaliger derartiger Zustand vorliegt, den möglichen Ursachen eines Anfalls nachgehen. Je klarer sich ein derartiger Zusammenhang findet, desto unwahrscheinlicher wird die Annahme einer bestehenden Epilepsie unter der Voraussetzung, daß es sich um ein sonst gesundes Individuum handelt, wobei man aber bedenken muß, daß Gelegenheitsursachen nicht selten als auslösende Momente für den ersten Anfall in Betracht kommen, daß ferner schwerere Hirnveränderungen (Traumen), die zunächst einen Anfall auslösen, dann doch zur Basis einer sich entwickelnden Epilepsie werden können.

Derartige Zusammenhänge, daß Ursachen erst einmalige Anfälle auslösen, dann aber zur Grundlage dauernder epileptischer Veränderungen werden können, gelten namentlich auch für den Alkohol. Die rein alkoholepileptischen Anfälle stehen zunächst meist in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang mit Exzessen (was Redlich allerdings neuerdings bestreitet), sie sind ferner von hochgradigen motorischen Erscheinungen begleitet, die psychischen Veränderungen haben einen deliranten Charakter, die Anfälle treten oft in statusartiger Häufung von vornherein auf. Die Alkoholepilepsie läßt die Erscheinungen des chronischen Alkoholismus meist unschwer erkennen. Diagnostisch wichtig kann in zweifelhaften Fällen das Aufhören der Erscheinungen unter der Einwirkung der Abstinenz sein. Die Alkoholepilepsie ist bekanntlich eine der Formen der sogenannten Spätepilepsie, deren charakteristischeste Eigenschaft vielfach im Vorliegen einer bestimmten Noxe — die meist auch im klinischen Bild gewisse Eigentümlichkeiten ausprägt — liegt.

Spätepileptische Zustände hängen daher in ihrer diagnostischen Erkennung eng mit der Frage nach den auslösenden Ursachen einzelner Anfälle zusammen, weil die in Frage kommenden Ursachen, Alkohol, Blei, Gravidität usw. ebensowohl einzelne harmlose und nicht wiederkehrende Anfälle auslösen, wie auch zur Grundlage einer epileptischen Erkrankung werden können.

Die Bleiepilepsie und die Anfälle bei Bleivergiftung sind durch begleitende klinische Merkmale meist wohl zu erkennen, die Graviditätsfälle beanspruchen aus gleichfalls in kausaler Beziehung gegebenen anamnestischen und Verlaufsmerkmalen keine besondere Ausführung. In den genannten Fällen fällt die Feststellung einer besonders für die Krankheit verantwortlich zu machenden Ursache zusammen mit der Abgrenzung einer bestimmten Epilepsieform, enthält also zugleich ein differentialdiagnostisches und dadurch näher präzisierendes Moment.

Die Festlegung der Diagnose Epilepsie ist auch aus dem Grunde erschwert, weil es sich nicht ein- für allemal klarlegen läßt, was als Epilepsie zu bezeichnen ist, und weil demgemäß die einzelnen Autoren sehr verschieden

weit oder verschieden eng diesen Begriff ausgedehnt wissen wollen. Dies gilt namentlich von den Fällen mit vorwiegend kleinen Anfällen (Heilbronners und Friedmanns gehäufte kleine Anfälle usw.), welche einmal selbst bei klinischer Aufnahme der Beobachtung nicht geringe Schwierigkeiten machen, dann aber auch bei festgelegten klinischen Erscheinungen noch sehr verschiedenartiger Deutungen fähig sind. Man muß eben bei allen Zuständen, welche den Verdacht auf Epilepsie nahelegen, nicht allein das momentane Zustandsbild, sondern vor allem Entwicklung und Verlauf in Betracht ziehen und man kommt leider wohl kaum je bei einem Fall darum herum, sich auch auf Erscheinungen zu stützen, die der eigenen Beobachtung sich entziehen, die man eben aus den Angaben der Umgebung, der Familie usw. entnehmen muß.

Bei allen epilepsieartigen Zuständen leben wir ferner, was die klinische Forschung anbelangt, in einer Zeit fortschreitender Differenzierung und gerade die letzten Jahre haben uns eine ganze Reihe von Kenntnissen über die genauere Umschreibung einzelner bestimmter Zustände gebracht, wobei dann allerdings manches aus dem Epilepsiebegriffe herausfällt, was man bislang darunter subsumiert hat, was aber doch im großen und ganzen wiederum der schärferen Präzisierung des Zustandes und den Erscheinungen der Epilepsie zugute kommt. Es gilt dies hinsichtlich der an anderer Stelle näher erörterten Gruppe der kleinen Anfälle von Heilbronner, Friedmann u. a., es gilt hinsichtlich der Affektepilepsie von Bratz und Leubuscher, hinsichtlich der psychasthenischen Krämpfe von Oppenheim und namentlich und besonders hinsichtlich der verschiedenartigen Zustände der jugendlichen und kindlichen Epilepsieformen (tuberöse Sklerose, Fälle auf der Basis der organischen Hirnerkrankung usw.; H. Vogt u. a.).

Was die großen Anfälle anbelangt, so ist das gelegentliche Vorkommen aus anderer Ursache erwähnt. Der einzelne Anfall bei einem sonst gesunden Menschen darf niemals die Diagnose Epilepsie veranlassen. Zunächst muß man sich erinnern, welche Zustände auch bei Erwachsenen zu epileptoiden Anfällen Veranlassung geben können. Es sind dies namentlich das Trauma, die urämischen, seltener die diabetischen Zustände, eine Reihe von Vergiftungen, ferner namentlich der Hirntumor, schließlich die progressive Paralyse und die Lues cerebri.

Beim Trauma liegen die Zusammenhänge meist auf Grund der Anamnese klar genug. Außerdem, wenn Zweifel entstehen, ist meist die Art der Amnesie, die, wenn vorhanden, beim Trauma bekannterweise oft genug retrograd ist, ferner die beim Trauma oft Jacksonsche Form der Anfälle usw. wichtig für die Diagnose. Bei den diabetischen und urämischen Zuständen muß vor allem die Urinuntersuchung, die man bei keiner Epilepsie versäumen darf und die bei länger beobachteten Fällen von Zeit zu Zeit ausgeführt werden muß, die Aufklärung geben. Das Koma dieser Zustände ist auch von den epileptischen Bewußtseinsverlusten durch Dauer und Begleiterscheinungen meist verschieden genug.

Große Schwierigkeiten können beim Tumor entstehen. Es sei hier besonders an die Tumoren der Schläfenlappen und namentlich des rechten Schläfenlappens erinnert, welche allein unter dem Bild einer Epilepsie verlaufen können (H. Vogt, Astwazaturow); ja, selbst jahrelang kann dieser Be-



fund ohne andere Zeichen der Grundkrankheit bei derartig lokalisierten Tumoren bestehen bleiben. Jedenfalls darf keine Epilepsie ohne Augenspiegeluntersuchung passieren, auch hier gilt, daß bei längerer, dauernder Beobachtung oder wenn man den Kranken nach längerem Intervall wiederzusehen bekommt, die spezielle Untersuchung wiederholt werden muß.

Auch die progressive Paralyse kann mit einem epileptischen Anfall einsetzen. Freilich fehlt es bei derartigen Zeichen einer Paralyse wohl kaum je an den übrigen charakteristischen Zeichen der Krankheit, auch sind die paralytischen Anfälle nur ausnahmsweise den typisch epileptischen Anfällen wirklich sehr ähnlich, doch kommen derartige Fälle vor. Die Anfälle haben mindestens fast ausnahmslos eine längere Dauer, setzen attackenweis ein, hinterlassen meist erst recht schwer erscheinende Lähmungen oder andere Lokalsymptome (Sprachstörungen usw.); daran pflegt sich eine meist weitgehende restitutio anzuschließen. Im Anfall selbst und auch einige Zeit nachher kann die Diagnose natürlich sehr zweifelhaft sein, untersucht man aber derartige Kranke intervallär, so kann doch die Deutung des Anfalls fast niemals ausbleiben. Auch tabiforme Erscheinungen können hier entscheidend sein.

Die Lues cerebri, die bekanntlich polysymptomatisch im weitesten Sinne des Wortes auftritt, kann auch rein als Epilepsie in Erscheinung treten, mindestens kann sie so einsetzen. Manche dieser Zustände sind von der echten Epilepsie unter Berücksichtigung der speziellen Ursache nicht zu trennen. Hier sei besonders noch an die postsyphilitische (nosologisch der Tabes analoge) Epilepsie erinnert. Die Schwierigkeiten der Abgrenzung zwischen Hirnlues und Paralyse beziehungsweise Epilepsie sind besonders im Kindesalter groß: die jugendliche Paralyse neigt zu epileptischen Anfällen mehr als die der Erwachsenen (Fälle von Alzheimer, H. Vogt und Franck u. a.); so scheint es bei einem Nachkommen syphilitischer Eltern zu Kombinationsformen zwischen Epilepsie, Lues hereditaria und jugendlicher Paralyse zu kommen.

Solche Übereinanderlagerungen werden auch im späteren Leben sowohl hinsichtlich der Lues und Paralyse als des Tumors vorkommen können. Epilepsiekranke oder wenigstens mit Epilepsieanlage versehene Menschen können sich luetisch infizieren, wie das namentlich bei Angehörigen des Großstadtproletariats nicht selten vorkommt (Heilbronner). Ebenso ist wegen der auffälligen Durcheinandermischung von epileptischen Erscheinungen bei Tumorkranken der Verdacht ausgesprochen worden, daß hier Tumor und Epilepsie voneinander unabhängige Erscheinungen sind, der Tumor sich vielleicht gerade (namentlich bei endogenen Epilepsieformen) in einem derartigen Gehirn besonders leicht entwickelt.

Für das Kindesalter ist in den letzteren Jahren eine genauere diagnostische Abgrenzung, besonders zwischen den spasmophilen Zuständen und den epileptischen angestrebt worden. Wir verfügen heute entschieden hier über gewisse sichere Merkmale, ungeachtet dessen, ob die Auffassung dieser Krankheitszustände als verwandter oder als wesensverschiedener Erscheinungen das Rechte trifft.

Darüber, daß die Spasmophilie der Ausdruck einer endogenen Minderwertigkeit ist, sind sich alle Autoren einig. Es zeigt sich dies, abgesehen vom

späteren Schicksal dieser Kinder, an der Familienanamnese, dem oft degenerativen Habitus der kleinen Patienten. Differentialdiagnostisch kommt in Betracht, daß die Spasmophilie vor allem durch die Symptome der sogenannten spasmophilen Diathese ausgezeichnet sind (Thiemich, Birk u. a.); als solche faßt Thiemich die galvanische Übererregbarkeit allein als ausreichend für die Diagnose auf; zum vollständigen Bild gehören Tetanie oder tetanieartige Erscheinungen, Trousseausches Zeichen, Laryngospasmus, Fazialisphänomen (Chvostek) und Krämpfe. Die galvanische Übererregbarkeit unterliegt, das ist diagnostisch wichtig, großen Schwankungen. Von Bedeutung ist ferner das Alter der Kinder, die Spasmophile ist eine exquisite Krankheit der ersten Lebenszeit und der ersten Lebensjahre und kommt jenseits des dritten und vierten Jahres wohl kaum vor. Deutlich ist eine Abhängigkeit der Krankheit von der Witterung und Jahreszeit (Lomer), was bekanntlich für die echte Epilepsie der Kinder in keiner Weise gilt. Damit zusammenhängend stellt sich die Abhängigkeit von der Nahrung dar, wenigstens ist diese Frage teilweise durch die Jahreszeit (Milch!) bedingt. Brustkinder erkranken kaum je an Spasmophilie, erkrankte Kinder kann man durch Einführung der Brustmilch stest günstig beeinflussen. Wiederum in Konnex steht hiermit der mehrfach angenommene (Kassowitz, Henoch) Zusammenhang mit der Rachitis: alle diese Einflüsse haben für die Epilepsie der Kinder keinen bestimmenden Wert.

Die Krampfkurve der Eklampsie verläuft derart, daß die Krankheit fast stets mit einer großen Zahl von Anfällen einsetzt, es bleibt dann eine meist kurze Periode rasch sich folgender Anfälle bestehen, dann erfolgt rascher Abfall, die Epilepsie der Kinder unterliegt nur in Ausnahmefällen einer derartigen Anordnung der Erscheinungen. Die Anfälle der eklamptischen Kinder sind stets einfache, nicht komplizierte Anfälle, keine Ohnmachten und dergleichen.

Trotz dieser vielfach sehr durchgreifenden Unterschiede darf nicht verschwiegen werden, daß z. B. Aschaffenburg für manche, auch den eklamptischen Kindern eigene Erscheinungen die große Wesensverwandtschaft mit der Epilepsie betont hat. Wutkrämpfe, Verstimmtheit usw. haben bereits früher Freud, Sachs, Marie betont.

Die Frage, ob beobachtete Anfälle oder deren Spuren als Epilepsie aufzufassen sind oder nicht, spielt namentlich bei jugendlichen Patienten eine Rolle, weil ja das jugendliche Alter überhaupt zu Krämpfen neigt, weil die Epilepsie in einer sehr großen Zahl der Fälle in der Jugend beginnt, weil die ersten Krankheitserscheinungen eben naturgemäß besonders alarmierend wirken. Die Frage nachweisbarer Ursachen spielt hier eine oft entscheidende Rolle, solange Anhaltspunkte für den Verlauf oder die Entwicklung der Erscheinungen nicht vorhanden sind. Man muß bei der Diagnose sich vor Augen halten, daß der epileptische Anfall eine recht verschiedene Form haben kann, daß reine, unkomplizierte „Anfälle" immer eher etwas anderes sein können als petit mal-artige Erscheinungen, Dämmererscheinungen usw., die immer den Verdacht auf Epilepsie besonders nahelegen müssen.

Hinsichtlich der Anfälle selbst scheiden die echten Jacksonschen Anfälle leicht von selbst aus. Sie sind durch das Befallensein isolierter Muskelgruppen, Glieder oder Gliedabschnitte gekennzeichnet, ferner dadurch, daß sie, falls weiter sie fortschreiten, sich in einer „anatomischen", der Hirnlokalisation entsprechenden



Form ausbreiten. Das Bewußtsein dabei kann bekanntlich dauernd erhalten sein. Daß lange bestehende Jaksonsche Anfälle, namentlich solche, die sich auf Hirnläsionen nach Traumen beziehen, später mehr und mehr zu echten epileptischen Anfällen werden können, ist anderweitig erwähnt. Es kommt hier zu Zuständen, bei denen man zweifelhaft sein kann, was der echten Epilepsie zuzurechnen ist und was nicht, und wobei die Frage sich nicht mehr um die Feststellung der Diagnose Epilepsie dreht, sondern wo es sich schließlich nur noch darum handelt, welche Form der Epilepsie man anzunehmen hat.

Über die diagnostische Feststellung der einzelnen Epilepsieformen sollen die verschiedenen Kapitel nachgesehen werden. Es sei namentlich an die Unterscheidung der organischen von der genuinen Epilepsie, an die verschiedenen Formen des jugendlichen Alters (tuberöse Sklerose, Epilepsie auf hereditärluetischer Grundlage usw.) erinnert. Die Einzelfragen der Spätepilepsieformen sind oben gestreift. Eine besondere Schwierigkeit kann, auch wegen der prognostischen Konsequenzen, die Feststellung der unklaren und Übergangsformen machen, der psychasthenische Krampf, die Affektepilepsie, der Fall mit zahlreichen kleinen Anfällen usw. Hier nähern wir uns zum Teil schon dem Gebiet der Grenzfragen zwischen Epilepsie und Hysterie. Ohne Frage handelt es sich hierbei um ein eigenes großes Krankheitsgebiet, das erst beginnt, eine Abgrenzung einzelner Zustände zu erfahren, wobei das Gros der Erscheinungen uns noch nicht näher bekannt ist.

Im Anschlusse an Heilbronner sei hier noch kurz erwähnt, daß für die Abgrenzung des epileptischen Anfalls außer den genannten Momenten noch folgende von Wichtigkeit sind; einmal die Abgrenzung der Epilepsie gegen die Migräne. Sie kann, da es ohne Frage Übergangsformen zwischen beiden gibt (Kowalewsky, Flatau u. a.) recht große Schwierigkeiten machen, auch der einzelne Anfall kann hier kaum klarzustellen sein. Der ganze Fall wird, wenn beiderlei Erscheinungen sich zusammenlegen, eben als ein degenerativer Grenzfall dieser Art zu deuten sein. Auch labyrinthäre Schwindelzustände (Gowers) müssen in Erwägung gezogen werden, ferner die einfache Ohnmacht (Gowers u. a.), die ja dem petit mal ähnlich werden kann, und namentlich, wenn es sich um einen ersten Anfall handelt, kaum immer zu differenzieren sein wird.

Die diagnostisch wichtigste Frage wird, wenn nicht alle Erscheinungen offen und einfach zutage liegen, immer die Frage der Abgrenzung zwischen Epilepsie und Hysterie im einzelnen Falle bilden. Heilbronner sagt ganz mit Recht, man soll immer in solchen Fällen darauf aus sein, erst alle groborganischen und sonstigen gegenüber der Epilepsie in Betracht kommenden Zustände diagnostisch mit Bestimmtheit auszuschließen, so daß sich die Frage auf die Alternative: Hysterie oder Epilepsie einschränkt.

Hier muß zunächst die Angelegenheit der Unterscheidung des epileptischen vom hysterischen Anfall besprochen werden. Bekanntlich hat keins der für sicher pathognomon für epileptisch gehaltenen Zeichen, auch nicht Bewußtseinsverlust, Zungenbiß und Verhalten der Pupillen bei der näheren Untersuchung, in diesem Zustand als differentialdiagnostisches Moment standgehalten. Das Verhalten der Pupillen anlangend, so scheint es sich bei der Hysterie um vorübergehende Bewegungslosigkeit der akkommodativen und pupillaren Bewegungsapparate zu handeln, nicht um eine typische Starre wie bei der Epi-

lepsie. Die Feststellung dieses, wie gesagt, auch zweifelhaften Symptomes ist aber aus natürlichen Gründen während des Anfalls oft recht schwer, ja unmöglich.

Auch die übrigen Erscheinungen, die Unempfindlichkeit für sensible Reize, ferner selbst der Zungenbiß und (Heilbronner) der Kot- und Uringang sind nicht sicher maßgebend für die eine odere andere Seite der Möglichkeit. Nach Heilbronner ist ferner zu erwägen: Schwere Verletzungen beim Hinstürzen eignen wohl mehr dem reinen epileptischen Anfall, ebenso schwere Bißverletzungen der Zunge; konjunktivale und subkutane Blutungen, die nach dem gleichen Autor nicht mit Suggillationen, wie sie bei Hysterischen nicht selten vorkommen, verwechselt werden dürfen, eignen der Epilepsie; Eiweißgehalt, sicher nur durch den Anfall hervorgerufen, spricht für Epilepsie. Lassen sich organische Erscheinungen (Aphasie, Hemianopsie, Halbseitenlähmung, Halbseitenreflexdifferenzen usw.) nachweisen, so dürfte nur die Epilepsie in Frage kommen. Die Abruptheit des Eintretens eines Anfalls, seine mangelnde Motiviertheit durch äußere Momente, ferner das ausschließliche oder bevorzugte nächtliche Auftreten von Anfällen, die kürzere Dauer, das Fehlen aller Anhaltspunkte, welche suggestive Momente für Eintreten oder Ablauf des Anfalls ausschließen lassen, sind alles Umstände, welche schwerwiegend für die epileptische Natur eines Anfalls in Betracht gezogen werden müssen. Die Art des Einsetzens und der Entwicklung der Anfälle ist ferner von größter Bedeutung.

Zustände, bei welchen sich die Anfälle in häufender Progression zeigen, welche in ihrem Typus allmählich eine Entwicklung vom leichteren zum schwereren Anfall erkennen lassen, sind wohl als sicher epileptische anzusehen. Ein explosives Auftreten von Anfällen und wohl auch entsprechenden psychischen Erscheinungen spricht für Hysterie, doch darf man dabei nicht außer acht lassen, was an anderer Stelle über das Auftreten und die Entwicklung von statusartiger Häufung der Anfälle bei der Epilepsie gesagt ist. Eine derartige schlechte Erholung des Kranken zwischen den Anfällen, wie sie beim Status der Epileptikers vorkommt, kennt man bei der Hysterie nicht.

Viel schwerer ist die gleiche Frage hinsichtlich der kleinen Anfälle und hier treten, abgesehen von den erörterten nicht geringen Schwierigkeiten, welche für die großen Anfälle gelten, noch andere Momente hinzu, die aus dem einzelnen Anfall die Diagnose so gut wie unmöglich machen. Die Fälle mit ausschließlich kleinen Anfällen namentlich bei Kindern können hier eben einfach gelegentlich nicht anders als mit einem non liquet beantwortet werden. Immerhin müssen aber Fälle, bei welchen große Anfälle von wahrscheinlich epileptischem Charakter mit petit mal-artigen Zuständen abwechseln, als der Epilepsie dringend verdächtig gelten. Namentlich bei Kindern muß man sich daran erinnern, daß der hysterische Anfall fast immer durch seine Massivität, durch das Klotzige und Übertriebene imponiert, während abortive Zustände ähnlicher Art wohl nur der Epilepsie eigen sind, mit Ausnahme der kleinen gehäuften Absenzen. So gilt, was auch in der Gesamtbeurteilung dieser Fälle eine so große Rolle spielt, auch hinsichtlich der Einschätzung des Anfalles als solchen. Der einzelne Anfall kann symptomatologisch im Stich lassen. Die Entwicklung, die Nebenumstände und das gesamte Bild des Zustandes und der Entwicklung muß mitsprechen und im Hinblick auf diese Betrachtung kann man die Frage der Be-

antwortung, ob hysterische oder epileptische Anfälle vorliegen, in den allermeisten Fällen nicht als so überaus schwierig bezeichnen.

Die psychischen Symptome der Epilepsie können allein für sich, namentlich in Fällen mit seltenen oder fehlenden Anfällen, auch nach der Seite der Hysterie recht schwierig abzugrenzen sein; es gilt dies namentlich von den Fugues-Zuständen, den Dämmerzuständen und ähnlichem. In dieser Beziehung sei auf die betreffenden Kapitel verwiesen, wo namentlich die Frage der Abgrenzung dieser Erscheinungen gegen ähnliche hysterische Phänomene eingehend abgehandelt ist.

Das Gesamtbild, ob Epilepsie oder Hysterie, ist nicht allein eine praktisch wichtige Frage, sondern die Beantwortung unterliegt auch gewissen prinzipiellen Schwierigkeiten. Jedenfalls müssen hier Symptombild, Gesamtverlauf, Einzelerscheinung und Entwicklung des Zustandes wohl erwogen werden. Bekanntlich wird eine Hysteroepilepsie von nicht wenigen Autoren als Mischform zweier an sich doch recht verschiedenartiger Krankheitszustände angenommen.

2. Diagnose aus den psychischen Veränderungen.

Was die Diagnose der epileptischen Geistesveränderung (Charakterveränderung, epileptische Psychose, epileptische psychische Degeneration usw.) anbelangt, so stützt sie sich natürlich in erster Linie auf den Nachweis der Krämpfe und sonstiger unzweifelhaft epileptischer Zeichen. Hier ist vor allem bei den Spätformen der Verwechslung mit Paralyse zu gedenken. Die paralytische Demenz kann in den Anfangsstadien, wenn sie mehr eine „sanfte Verblödung" ist und der typischen paralytischen Zeichen entbehrt, der epileptischen Demenz ja ähnlich werden; ferner können epileptiforme Krämpfe bei der Paralyse vorkommen. Anderseits kann die Spätepilepsie mit sehr seltenen Krämpfen einhergehen: auch können hier manchmal Zeichen einer organischen Erkrankung (Paresen usw.) vorkommen. Man muß also dieser Ähnlichkeit sich bewußt sein; die Diagnose der paralytischen Erkrankung wird bei einiger Aufmerksamkeit ja immer leicht zu stellen sein. Es kommt ferner ja nicht so selten vor, daß Epileptiker paralytisch erkranken (Westphal, Wattenberg u. a.).

Im psychischen Bild selbst ist oben bei der Beschreibung der epileptischen psychischen Degeneration auf eine Reihe von besonderen Merkmalen dieser Demenzform hingewiesen: Erinnert sei vor allem an die konforme Einengung der Bewußtseinsinhalte, wobei in dem erhaltenen verkleinerten Aktionsradius die Kranken sich noch geordnet, besonnen und mit guter Orientierung zu bewegen vermögen, ferner an die Monotonie der Sprache in Klang und Ausdruck, an die Bevorzugung von Bibelversen und Sprüchwörtern, an die stark frömmelnde Färbung des Gedankeninhaltes, an die Schwerfälligkeit und Pedanterie. Bereits Samt, Falret, später Kraepelin hatten die Diagnose einer epileptischen Geistesstörung allein aus dem Bilde der psychischen Veränderung für diagnostizierbar gehalten. Kraepelin macht noch auf eine Reihe für die Diagnose besonders wichtiger Momente aufmerksam; die epileptischen Erregungen sind von der Ideenflucht des Maniacus meist leicht zu unterscheiden; gegenüber den Erregungszuständen bei der Katatonie und der Dementia praecox

ist zu bemerken, daß die Epileptiker meist stark benommen sind, was überhaupt ihrem Verhalten immer einen charakteristischen Zug verleiht, die Aufmerksamkeit ist daher vermindert, die Auffassung erschwert. Ein Kranker, der rasch auf alle meine Einwände eingeht, ist kein Epileptiker. Das Handeln der Epileptiker ist zielvoll, wenn auch umständlich. Es hat keinen zwangsmäßigen Charakter, sondern ist durch Vorstellungen, meist ängstlichen Inhalts bedingt.

Hat man Gelegenheit zur Anamnese-Erhebung usw., so ist die Sache viel einfacher, denn hier leiten nicht allein der Nachweis von Krämpfen, sondern auch manche andere aus dem Verlauf sich ergebende wertvolle Anhaltspunkte die Erkennung: namentlich seien genannt die Periodizität der Erscheinung, die Stimmungsfrage, ferner Bettnässen, Ohnmachtsanfälle (petit mal) usw., dann vor allem Anzeichen dipsomaner Attacken. Auch ist zu bedenken, daß wohl fast nie eine epileptische psychische Degeneration sich entwickelt, ohne daß in früherer Zeit die transitorischen Bewußtseinsstörungen der Epilepsie nachweisbar waren, oder daß diese die epileptische Psychose noch zeitweise durchbrechen. Im ganzen Verlauf der epileptischen Psychose wird daher von jenen immer noch etwas erkennbar bleiben.

Die transitorischen psychischen Veränderungen der Epileptiker charakterisieren sich durch eine Reihe von besonderen Umständen. Siemerling faßt diese zusammen als rasche Steigerung und rasches Verschwinden der psychischen Störung, Eigenartigkeit der Sinnestäuschungen (rote Farbe, konzentrisch andrängende Massen), impulsives Handeln, Gewalttätigkeit, Ähnlichkeit (aber nicht photographische Treue) der einzelnen Anfälle, Erinnerungsdefekte. Trotz dieser relativ zahlreichen Anhaltspunkte kann man doch (Siemerling, Raecke) mit voller Sicherheit die Diagnose Epilepsie, rein auf Grund der psychischen Zustände nicht stellen, wenigstens gehen die Ansichten eines Teiles der neueren Autoren dahin. Sicher wird man ja immer, namentlich in entscheidenden Fällen, wie z. B. in foro, stets nur dann sein, wenn irgenwie der Nachweis re vera epileptischer Antezedenzien zu bringen ist. Es kehren eben fast alle Einzelerscheinungen der epileptisch psychischen Veränderungen auch bei anderen psychopathischen Zuständen wieder (Raecke); so sind namentlich alle deliriösen Zustände, das Säuferdelir, die infektiösen Delirien, ferner die Zustände der akuten Verwirrtheit der Epilepsie gelegentlich recht ähnlich. Das plötzliche Losbrechen der Erscheinungen, Gewalttätigkeit, Inkohärenz, Wechsel der Intensität der Bewußtseinsstörungen sind in allen diesen Zuständen ebenso wie in den betreffenden epileptischen anzutreffen.

Hinsichtlich der Unterscheidung der katatonen Zustände vom Stupor der Epileptiker hat Kraepelin folgendes angegeben: Der Epileptiker zeigt mehr ein ängstliches Widerstreben, der Katatoniker reinen, davon unterscheidbaren Negativismus. Sinnlose Antworten auf einfache Fragen, Mangel des Affektiven im Verhalten, Mangel der Angst sprechen für Katatonie: die Handlungen und Bewegungen sind hier der Ausfluß wahnhafter Vorstellungen. Im gegebenen Fall ist aber die Unterscheidung oft recht schwer zu treffen (Raecke).

Die Fugueszustände wurden früher für echte epileptische Zustände gehalten, doch wissen wir heute, daß sie auch bei der Hysterie (Heilbronner, O. Vogt, Gauser u. a.), bei Alkoholismus und Neurasthenie (Schule, Paetz), bei zirkulärem Irresein (Jolly) vorkommen.



Die Stimmungsschwankungen der Epileptiker finden sich auch in ihrer periodischen Form bei anderen Psychosen und namentlich Neurosen, so besonders bei der Neurasthenie und Hypochondrie. Eine große Rolle spielen sie bei der Hysterie, dann namentlich beim chronischen Morphinismus. Alle diese Umstände müssen berücksichtigt werden, ehe man, wie dies auch in der Literatur viel zu oft geschehen ist, aus einer periodischen Stimmungsänderung heraus gleich eine Epilepsie annimmt. Gerade die intelligenten Epileptiker wissen oft ihre Stimmungsänderungen recht gut zu verbergen (Raecke), während sie bei anderen Psychosen, so namentlich beim Schwachsinn, meist deutlich hervortreten.

Nach allem Gesagten muß es zurzeit noch als kaum durchführbar erscheinen, lediglich aus dem klinischen Bild der psychischen Symptome eine epileptische Psychose oder eine epileptische transitorische Bewußtseinstrübung als sicher epileptisch zu erkennen. In praxi vereinfacht sich die Frage, sofern es sich nicht um eine momentane Feststellung, sondern beispielsweise um eine längere Beobachtung handelt, dadurch, daß eine genaue Untersuchung und Beobachtung, eine gewissenhafte Würdigung der Vorgeschichte usw. doch genügend Material für die Feststellung des Falles liefert. Die epileptische Natur einer psychischen Veränderung darf daher nur angenommen werden (Raecke, Siemerling), wenn nicht allein die klinische Natur der psychischen Veränderung den Charakter der epileptischen Geistesstörung trägt, sondern wenn auch sichere epileptische Momente nachweisbar sind.

Als solches ist natürlich der typische Krampfanfall in erster Linie von Bedeutung. Nicht selten unterbricht er in voller Ausbildung oder angedeutet das psychische Bild. Neben diesem und dem petit mal — dessen Nachweis würde die Frage natürlich sehr vereinfachen — hat vor allem der Schwindelanfall eine größere Bedeutung: nach Raecke sind solche bei der epileptischen Geistesstörung in etwa ¾ der Fälle nachweisbar, schwere Krampfformen können viel häufiger fehlen (bei Siemerling in 60% der Fälle).

Als unterstützende Momente kommen ferner natürlich die „nervösen" und „körperlichen" Erscheinungen der Epileptiker in Betracht. Sie werden die Diagnose allein nicht ermöglichen, aber sie werden bei Zweifelfällen eine Rolle spielen können. Binswanger hat dem Nachweis der Anästhesie in dieser Richtung besondere Bedeutung beigemessen.

Raecke macht auf die Pupillenveränderungen bei der epileptischen geistigen Veränderung aufmerksam: er konnte in mehreren Fällen während der Bewußtseinstrübung deutliche Veränderungen der Pupilllenreaktion nachweisen. Ähnliches beobachteten Siemerling, Thomson u. a.

Die Sprache bei der epileptisch psychischen Veränderung läßt oft dieselben Merkmale, wie die Sprache der Epileptiker überhaupt (vgl. oben bei Dämmerzuständen) erkennen: die Veränderung ist von Wert, weil sie von anderen Sprachstörungen ziemlich gut zu unterscheiden ist.

Nicht selten verraten eigenartige Veränderungen der Motilität die epileptische Natur der psychischen Störung. Es gehören hierher eigenartige Zitterbewegungen, ataxieartige Bewegungen von mehr krampfförmigem Charakter (Alzheimer), choreiforme Zustände usw. Sie sind oben bei den „motorischen Reizerscheinungen der Epileptiker" näher erörtert worden, müssen aber hier be-

sonders erwähnt werden, weil sie gar nicht selten (Reynolds, Bresler, Hoffmann, Bruns u. a.) bei den psychischen Veränderungen der Epileptiker auftreten und dadurch manchmal bei ruhiger Beobachtung das Verhalten des Kranken in eigenartiger Weise färben, so daß dadurch wenigstens die Erwägungen auf den richtigen Weg geleitet werden können.

Ist so der wichtigste Anhalt für die Diagnose der epileptischen Natur einer geistigen Veränderung immerhin der typische Anfall, so darf nicht übersehen werden, daß Beobachtungen vorliegen, welche zeigen, daß vereinzelte epileptische Anfälle auf der Höhe auch anderer Psychosen vorkommen können (Magnan), in Fällen, bei denen es sich sicher nicht um eine Epilepsie handelt. Namentlich bei angeborenen Schwachsinnigen (H. Vogt) kommen solche vereinzelte Krampfanfälle, auch durch äußere Momente, große Erregung usw. hervorgerufen, vor, ohne daß es sich dabei um Epilepsie handeln kann. Ein einzelner Anfall erlaubt nicht die Diagnose der Epilepsie. Man muß bei derartigen rätselhaft erscheinenden einzelnen Anfällen versuchen festzustellen, ob Gelegenheitsursachen momentaner Art vorliegen. In solchen Fällen wird wieder mehr die klinische Erscheinungsform der Psychose uns leiten können.

3. Verlauf und Prognose.

Da, wie mehrfach erwähnt, die Epilepsie nicht eine einheitliche Krankheit, sondern eine Krankheitsgruppe ist, so kann auch von einem für alle Fälle auch nur einigermaßen übereinstimmenden Verlauf keine Rede sein. Die auch nach Abgrenzung der verschiedenen näher zu umschreibenden Krankheitsgruppen noch die Hauptmasse darstellende genuine Epilepsie ist nach Beginn, Verlauf, Dauer und Ausgang im höchstem Grade verschieden. Immerhin stellen die Frühfälle der genuinen Epilepsie, die in der Kindheit, später in der Jugend und noch in dem Pubertätsalter beginnen (Weber), ein großes Kontingent von einigermaßen einheitlichem Typus dar. Die Patienten erkranken in diesem Alter häufig ohne besondere Ursache; manchmal aber im Anschluß an irgend eine an und für sich bedeutungslose Gelegenheit (leichtes Trauma, verdorbener Magen usw.), die aber als auslösendes Moment für die schon im verborgenen vorhandene Krankheit in Betracht kommt.

Eine langsame Vorbereitung des Eintritts gehört entschieden zu den Seltenheiten, ein großer Anfall bildet meist den Anfang. Er tritt (Heilbronner) nicht selten bei Nacht auf und wird dann wohl auch nur an seinen Folgezuständen, wie Zungenbiß usw., nicht durch unmittelbare Feststellung und Beobachtung erkannt. In wechselnder Häufigkeit und alternierend mit kleinen Anfällen, Ohnmachten usw. bleiben dann die großen Anfälle meist in langsam steigender Frequenz bestehen. Oft folgen sie sich von Anfang an mit großer Häufigkeit, meist werden aus monatelangen nach und nach nur wöchentliche oder tägliche Intervalle. Die kleinen Anfälle, wenn sie von vornherein dominierend sind, pflegen ungleich häufiger zu sein.

Dieser Unterschied ist vor allem von Bedeutung für den Einfluß der Krankheit auf das psychische Verhalten. Bekanntlich bestehen in dieser Beziehung die allergrößten Verschiedenheiten, die abermals die Feststellung eines einheitlichen Krankheitstypus unmöglich machen. Bekanntlich gibt es hoch-



begabte und Zeichen eines intellektuellen Verfalles wohl niemals aufweisende Epileptiker, wobei es sich aber doch, wie namentlich bei den in dieser Beziehung wohl hinsichtlich der ärztlichen Diagnose nicht ganz als einwandfrei aufgefaßten geschichtlichen Personen, um Menschen mit nur ganz seltenen Anfällen handelt.

Meist setzt, in nicht allzu ferner Zeit, nach Beginn der ersten Krankheitszeichen die geistige Veränderung ein, deren Form, Verlauf und Fortschritte auch wieder den allergrößten Verschiedenheiten unterliegt. Anfälle oder anfallsartige epileptische Erscheinungen und eine progredient verlaufende Veränderung der Psyche sind jedenfalls im großen und ganzen die charakteristischen Erscheinungen des Verlaufes dieser vielgestaltigen Krankheit.

Des Beginns mit und ohne nachweisbare auslösende Ursache ist schon Erwähnung getan. Hinsichtlich der genuinen Fälle seien die in frühestem Lebensalter beginnenden, sozusagen angeborenen Fälle erwähnt, die keineswegs selten sind; wenn man auch in Betracht zieht, daß gerade unter diese Fälle nicht wenige eingerechnet werden, die der organischen Epilepsie angehören, so wie solche, die eigentlich Fälle von Spasmophilie mit nachträglich in Erscheinung getretener Epilepsie darstellen. Auch unter den in früher Kindheit auftretenden sicher genuinen Fällen sind einige durch besondere Eigenschaften des Verlaufes ausgezeichnet (H. Vogt).

Die ununterbrochen seit der frühesten Kindheit bestehenden Epilepsien sind meistens Fälle von besonders schwerer Art, doch beginnen sie nicht alle mit schweren Erscheinungen, unterliegen vielmehr einer Transmutation, allerdings mit meist raschem Übergang von leichteren zu schwereren Erscheinungen und starker Häufung. Auch die Ausdehnung des Anfallsgebietes von umschriebenen Muskelgruppen auf den ganzen Körper ist im Verlaufe dieser, und zwar auch der nicht organischen Fälle, keine Seltenheit.

Eine zweite Kindheitsgruppe ist die in der Kindheit mit Intervall verlaufende Epilepsieform (Birk). Hier handelt es sich darum, daß die ersten sicher epileptischen Krankheitszeichen in früher Lebenszeit vorhanden waren, und daß nach einem länger, meist jahrelang dauernden Zwischenraum dann die Krankheit als fortschreitende Erscheinung auftritt. „Wenn", so sagt Birk, „bei einem neuropathischen Kinde, das Reizbarkeit, Wutanfälle und nächtliches Aufschreien zeigt, im frühesten Lebensalter epileptische Erscheinungen bestanden haben, die nicht spasmophil waren, so legen jene Symptome den Verdacht nahe, daß es sich um die Ausbildung einer Epilepsie handelt." Nach den Feststellungen von Birk, Finkh u. a. ist diese Form im Kindesalter sehr häufig, etwa 30%.

Ein besonders gefährdetes Alter für den Ausbruch der Krankheit stellt weiterhin die spätere Kindheit dar, und es sind namentlich die Zeiten des Schulbeginnes, also das sechste und siebente Lebensjahr, und das Anfangsalter der Pubertät (12. bis 16. Jahr), die hier als Prädilektions-Altersstufe für den Eintritt der Krankheit gelten müssen (Binswanger, Hasse u. a.). Betrachtet man die Jugendzeit als Gesamtperiode für den Beginn der Erkrankung, so sei daran erinnert, daß nach Gowers 75% aller Epilepsien vor dem 25. Jahre, 29% vor dem 10. Jahre beginnen; die entsprechenden Zahlen nach Binswanger sind 83% und 32%.

Bei Betrachtung der genuinen Epilepsie darf aber nicht vergessen werden, daß, wenn sie auch in der Mehrzahl eine Frühform ist, es doch mit Sicherheit Fälle gibt, in welchen bis zum dritten und vierten Lebensjahrzehnt niemals Krankheitszeichen nachweisbar waren (Epilepsia tarda). Plötzlicher und allmählicher Beginn kommt auch bei den späteren Fällen vor. In den ausgeprägten Spätformen ist die Entstehung und die allmähliche Steigerung wegen der äußeren Momente, die ursächlich in Betracht kommen, klarer.

Wenn man das gesamte Krankheitsbild, das sich ja über so viele Jahre, in den meisten Fällen über das ganze Leben, erstreckt, vor Augen hält, so gewahrt man auch hier eigenartige Verschiedenheiten, von denen aber nur ein verhältnismäßig kleiner Teil sich bestimmten Krankheitsformen, ursächlichen Zusammenhängen usw., unterordnen läßt. Der Typus des Verlaufes ist die einfach progrediente Form, bei der es sich weniger allein um das Verhalten, die Steigerung der Anfälle als wie um die Beeinträchtigung des psychischen Zustandes handelt. Daneben muß man sich an diejenigen Krankheitsfälle erinnern, bei denen nur vereinzelte Anfälle während des ganzen Lebens auftreten und auch dementsprechend die übrigen epileptischen Veränderungen nur außerordentlich geringfügig sind. Es gibt bestimmt solche unzweifelhaft epileptische Krankheitszustände, die nur in wenigen Attacken bestehen.

Diesen Fällen kommen solche am nächsten, bei welchen langjährige Unterbrechungen sich in ein sonst mehr oder weniger stürmisches, aber doch meist nicht durch besonders hochgradige Erscheinungen ausgezeichnetes Krankheitsbild einschieben. Wie Heilbronner bemerkt hat, sind derartige Fälle mit wellenförmigem Verlaufe nicht allzu selten und sie geben gelegentlich zu fälschlichen Auffassungen hinsichtlich einer Heilung Anlaß, was besonders deshalb von Wichtigkeit ist, weil man bekanntlich durch die systematische Anwendung von Brom in den meisten Fällen die Anfälle ganz oder fast ganz, oft auf Jahre hinaus, zum Verschwinden bringen kann.

Die mit Intervall verlaufenden Fälle des jugendlichen Alters sind bereits erwähnt. Eine andere intervalläre Form besteht darin, daß eine von der Jugend bis ins Pubertätsalter bestehende Erkrankung um diese Zeit pausiert und manchmal erst als Spätform im vierten oder fünften Lebensjahrzehnt mit oder ohne besondere auslösende Ursache wieder in Erscheinung tritt. Sicherlich gibt es aber, diesen nahestehend, andere und von allen vielleicht die günstigsten Verlaufsformen, bei welchen nach einer vorübergehenden manchmal sehr stürmischen Zeit, während der Jugendjahre am Ende der Pubertät eine Spontanheilung erfolgt.

In einer andern, auch ziemlich markanten Gruppe, die nur leider ziemlich selten zu sein scheint und die jedenfalls von vornherein unter milden und nicht zu häufigen Erscheinungen verläuft, findet im Laufe der zweiten Hälfte des dritten oder im Anfang des vierten Lebensjahrzehnts ein allmähliches spontanes Erlöschen der Krankheitserscheinungen statt; fast scheint es, als ob Frauen unter dem Einfluß der Menopause mehr zu einer derartigen Rückbildung der Krankheitserscheinungen neigten als Männer. Vielleicht darf auch auf Grund dieses eigenartigen Zusammenhanges gerade diese Form als eine, auf der Basis der innern Sekretion zustande gekommene angesehen werden.

Manchen Formen gibt das Verhalten und die Gruppierung der Anfälle einen besonderen Charakter. Es können große und kleine Anfälle fast ausschließlich



dominieren, wobei freilich in dem letzteren Falle es von der prinzipiellen Auffassung des Autors abhängt, wieweit er derartige Zustände, etwa die der Heilbronnerschen gehäuften kleinen Anfälle, der Friedmanschen Narkolepsie usw., oder aber der echten Epilepsie zuzurechnen geneigt ist. In anderen Fällen durchmengen sich die beiden Anfallstypen, oder sie werden mehr und mehr im Laufe der Krankheit durcheinander substituiert, wobei wiederum zu bedenken ist, daß wohl die großen Anfälle, in sehr viel geringerem Maße aber die kleinen, durch Bromtherapie und ähnliches beeinflußbar erscheinen.

Häufigkeit und schwerere Krankheitszustände sind naturgemäß ungünstige Momente und sicherlich auch von Einfluß auf das intervalläre Verhalten, wobei aber immer entschieden mehr die Häufigkeit als die Schwere in Betracht kommt.

Eine besonders scharfe Note erleidet die Verlaufsfrage dieser, im allgemeinen nicht lebensbedrohenden Krankheit dann, wenn die Anfälle sich mit oder ohne Periodizität gelegentlich in enggetrennten Gruppen zusammenlagern und dann als Serie oder Status in Erscheinung treten. Der letztere stellt eine gesteigerte Serie dar und kann zu einer schweren Gefährdung des Lebens werden. Eine Neigung zum statusartigen Auftreten von Anfällen ist der sogenannten organischen Epilepsie eigen, wo nicht selten, namentlich in den Fällen mit ausgesprochener zerebraler Lähmung, nach jahre- und jahrzehntelangem Intervall ein schwerer und durch nichts zu bekämpfender Status zu unmittelbarer Todesursache werden kann. Fälle mit ziemlich gleichmäßiger Anfallstendenz, etwa von halbwöchigen Zeiträumen, müssen, wenn ohne erklärbare Ursache, plötzlich eine mehrmonatige anfallsfreie Zeit eintritt, immer den Verdacht des drohenden Status erwecken. Die sogenannten stoffwechsel-epileptischen Fälle sind unter der Voraussetzung einer Zunahme ihrer chemischen Störungen, wie es z. B. durch einen gelegentlichen Darmkatarrh bei solchen Fällen gegeben sein kann, gleichfalls in dieser Weise gefährdet. Auch Unvorsichtigkeiten der Therapie, namentlich ein zu brüskes Abbrechen hoher Bromgaben, auch eine mangelnde klinische Beobachtung im Verlaufe der Flechsigschen Kur können derartiges wachrufen.

Eine nicht allein in klinischem, sondern vor allem in sozialem Sinne hochwichtige Frage ist der Verlauf der psychischen Erscheinungen im Krankheitsbilde. Als der charakteristische Durchschnitt darf auch hier eine Schädigung des Individuums gelten, die in allmählicher Progression sich einstellt, anfangs oft nur in leichten Ermüdungssymptomen nach den Anfällen besteht, dann aber meist schon bald zu Reizbarkeit, Unbehaglichkeit und Erschwerung der geistigen Tätigkeit führt, und die in kontinuierlichem Zusammenhang hinüberführt zu dem hochgradig reizbaren, jähzorngeneigten, intellektuell mehr oder weniger schwer geschädigten, dementen Epileptiker. Die Mehrzahl der Fälle verläuft entschieden in der Form dieses langsam sich steigernden geistigen Verfalls, der allmählichen Entwicklung der epileptischen Charakterveränderung und der epileptischen Demenz ohne das Dazwischentreten ausgesprochener und akzentuierter psychischer Attacken.

Aber auch auf diesem Gebiet gilt die Tatsache des weitgehendsten Unterschiedes. Zunächst müssen wir uns erinnern, daß namentlich unter den schon in der Jugend mit Krankheitszeichen Behafteten ein nicht geringer Prozentsatz den von Geburt Schwachsinnigen und Minderwertigen angehört, teils insofern

als diese Minderwertigkeit auf dem ethischen Gebiete sich in Schwererziehbarkeit, Hemmunglosigkeit, oppositionellem Wesen kundtut oder als mehr oder weniger ausgesprochener Schwachsinn in der rein intellektuellen Form erscheint. Manche Kranke verfallen aber Hand in Hand mit dem ersten Auftreten typischer epileptischer Zeichen schon von Kindheit an rasch und unaufhaltsam in geistiger Beziehung, und manche derartige, als Idiotie imponierende Fälle sind nichts anderes als ungewöhnlich schwere, rapid verlaufende Fälle von genuiner Epilepsie (Alzheimer, H. Vogt). Die Autoren, denen die Krankheitsfälle in frühem Lebensalter in die Hände kommen, haben sich besonders ungünstig über die Prognose der Krankheit in intellektueller Beziehung ausgesprochen, was teils in den erwähnten Momenten seinen Grund hat, teils darin, daß im großen und ganzen die Epilepsie geistig um so ungünstiger verläuft, je mehr sie mit hochgradigen Krankheitserinnerungen in frühzeitigem Leben in Erscheinung tritt. Kellner hat daher nur etwa bei 10% der Epileptiker einen einigermaßen leidlichen Intellekt konstatieren können und auch eingehende Kenner dieser Zustände, wie Weygandt, Heubner, Kraepelin haben die Prognose der kindlichen Epilepsie im allgemeinen als ungünstig bezeichnet. Auch Gowers betont immer wieder, daß die Spätepilepsie in intellektueller Beziehung eine weit bessere Prognose bietet.

Hinsichtlich des Einflusses der Anfälle auf das geistige Verhalten ist schon erwähnt, daß mehr die Häufigkeit als die Schwere großer Anfälle von Bedeutung ist. Von besonders ungünstiger Wirkung sind nach dem allgemeinen Urteil die Fälle mit zahlreichen kleinen Anfällen, die ohne stürmische Erscheinungen oft einer enorm raschen Verblödung verfallen. Des weiteren ist von großer Bedeutung, welche Nachwirkungen in psychischer Beziehung die einzelnen Anfälle zurücklassen, und damit im Zusammenhang die Frage, ob das intervalläre Verhalten einigermaßen zu einer luziden Beschaffenheit der Psyche oder zum Gegenteil tendiert. Nicht selten, namentlich wenn die Anfälle näher zusammenrücken, wird hier ein klarer Erholungszustand überhaupt nicht mehr erreicht. So kann sich die Psyche in direkter Parallele zum Verhalten der Anfälle auch in wechselnden Etappen verschlechtern oder verbessern und namentlich bei den wellenförmig oder periodisch verlaufenden Fällen sind Zeiten mit schwerer psychischer Beeinträchtigung nicht selten in ein im übrigen gutes oder leidliches, psychisches Verhalten interkaliert. Man darf diese Zustände, die als vorübergehende psychische Verschlechterung im Zusammenhang mit den Anfallsperioden erscheinen, nicht mit den transitorischen epileptischen Psychosen auf eine Stufe stellen.

Die Frage des Auftretens epileptisch transitorischer Psychosen steht nur in lockerem Zusammenhang mit der allgemeinen Verlaufsfrage. Denn einmal können solche Zustände auch bei im übrigen schweren und rasch progressiv sich entwickelnden Fällen fehlen, andererseits haben sie, wenn sie häufiger auftreten und schwereren Charakters sind, einen ganz entschiedenen Einfluß auf die sogenannte psychische Entfaltung; geistig freie Intervalle pflegen bei häufigeren epileptischen Dämmerzuständen usw. meist schon frühzeitig zu verschwinden. Die Frage, ob eine rein psychische Epilepsie unter völligem Fehlen epileptischer Krankheitserscheinungen vorkommt, ist ja immer noch strittig. Ob epileptische Dämmerzustände und ähnliche transitorische Veränderungen sich einfügen in

den Verlauf einer epileptischen Erkrankung und ob diese Zustände sehr schwer sind, ist namentlich für die Frage des sozialen Verhaltens dieser Kranken von großer Bedeutung; solche Zustände können bei im übrigen wenig hochgradigen Krankheitserscheinungen, wegen der Gemeingefährlichkeit der Patienten, zur Ursache dauernder Anstaltsunterbringung werden; es ist daher vor allem das Gebiet der forensischen Psychiatrie, das durch diese Zustände berührt wird.

Auf die Verlaufsfrage haben außer den genannten Zuständen und den später zu nennenden Momenten, die in erster Linie in der besonderen Krankheitsform liegen, auch äußere Momente einen Einfluß. Es gilt das natürlich vor allem für die ursächlich abzugrenzenden Gruppen, namentlich der Spätepilepsie, wo das Aussetzen und Fortdauern der anfallbewirkenden Schädlichkeit (Alkohol, Blei) selbstverständlich von einschneidender Bedeutung für den Verlauf ist. Es gilt dies ferner, wie es anderweitig hervorgehoben ist, für die Beziehungen der Schwangerschaft und vor allen Dingen wiederholter Schwangerschaften zu der Krankheit bei entsprechend disponierten Individuen; es gilt ferner von der Wirkung der Therapie, speziell von der Bromtherapie (siehe darüber das betreffende Kapitel); es gilt aber schließlich und in sehr wesentlicher Form von den Einwirkungen und Angelegenheiten des äußeren Lebens. Ungünstige äußere Verhältnisse, Sorgen, namentlich anstrengende Beschäftigung und hier vor allem wieder anstrengende geistige Arbeit, sind wohl durchaus als besonders nachteilige Faktoren zu bezeichnen. Reizbare Patienten werden aber durch die vom alltäglichen Leben untrennbaren Einwirkungen der Außenwelt oft schon so ungünstig beeinflußt und alteriert, daß hier der Verlauf ein völlig ungleicher ist, je nachdem die Kranken den Schwierigkeiten des freien Lebens dauernd ausgesetzt sind oder in Anstalten oder Krankenkolonien ein gleichmäßiges und von allen Schädlichkeiten freies Leben führen können.

Besondere Verlaufsqualitäten zeigen einige diagnostisch abgrenzbare verschiedene Epilepsieformen. In erster Linie sind hier die Fälle der sogenannten organischen Epilepsie zu nennen, das heißt diejenigen Epilepsiefälle, die auf grobe Läsionen der Hirnrinde zurückzuführen sind. Ein Teil dieser Fälle geht ursächlich auf Schädigungen zurück, die vor der Geburt entstanden sind, und hier werden die Kinder oft schon unter epileptischen Anfällen geboren. Es besteht also eine vom frühesten Lebensalter her datierende Epilepsie. In anderen, und zwar wohl der Mehrzahl der Fälle, stellt aber ein schweres äußeres Ereignis (schwere Geburt, Zangengeburt, schwere fieberhafte Hirnerkrankung in der Kindheit oder Jugend, auch Traumen und selbst solche der reiferen Jugendzeit, wie in dem Falle v. Monakow) den Anfang der Erkrankung dar.

Der ganze Krankheitsverlauf zerfällt dadurch eigentlich in 2 Etappen, in die akute Schädigung mit ihren oft besonders hochgradigen Hirnerscheinungen, Benommenheit, zahlreichen Krämpfen, Lähmungen usw.; hiernach pflegt eine Ausheilung der gesetzten Schädigung einzutreten und nach längerer oder kürzerer Pause machen sich dann die dauernden Ausfallserscheinungen infolge des mehr oder weniger ausgedehnten Narbenprozesses in der Hirnrinde geltend, wie das ja für all diese Fälle von Porenzephalie, diffusen und lobären Sklerosen und ähnliche leicht begreiflich ist. Die zeitliche Entwicklung der Epilepsie unterliegt in allen solchen Fällen den größten Verschiedenheiten (Redlich, H. Vogt u. a.). Nicht selten bleibt dauernd oder wenigstens für Jahre und Jahrzehnte die

Epilepsie das einzige Symptom der organischen Schädigung; der Herd kann hier, wie dies in dem speziellen Kapitel ausgeführt ist, in einer stummen Region liegen (Fälle von Osler, Marie, Eulenburg u. a.).

In anderen Fällen hinterläßt die Schädigung selbst, welche den Ausgangspunkt der Erkrankung bildet, zunächst nur eine Lähmung oder ein sonstiges mehr oder weniger ausgedehntes Lokalsymptom. Oft stellt sich erst nach Jahren ein epileptischer Anfall ein und es gibt gar nicht wenige Fälle von zerebraler Kinderlähmung, die bis in das reifere Mannesalter ohne Anfälle bleiben, bis sich dann plötzlich Anfälle, oft stürmisch und in Form des Status, lebensbedrohend einstellen. Für diese ungleiche Entwicklung der Erscheinungen im Zusammenhang mit der Epilepsie muß man, wie besonders die Fälle von Köppen und Salgó dies illustrieren, sich erinnern, daß die organischen, diesem Falle zugrunde liegenden Hirnerkrankungen oft einen fortschreitenden sklerosierenden Charakter tragen. Auch können nach der akuten Erkrankung die Lokalerscheinungen völlig verschwinden und trotzdem eine, organisch in keiner Weise gekennzeichnete Epilepsie zurückbleiben. Die besonderen diagnostischen Aufgaben dieser Anfälle sind an anderer Stelle besprochen worden. Es sei hier noch einmal besonders auf die Bedeutung der intervallären Erscheinungen und hier wieder der postparoxystischen Erschöpfungserscheinungen hingewiesen. Als Grundtypus dieser mannigfach variierenden Gruppe kann man wohl folgenden bezeichnen: Akute Schädigung mit schwerer Hirnerscheinung, dann Rückgang des akuten Krankheitsbildes, manchmal scheinbar völlige Genesung mit oder ohne Ausfallserscheinungen, die häufig geringfügiger Natur sind, im ganzen also längeres Intervall; hiernach beginnt die Epilepsie häufig stürmisch; der ganze Verlauf ist durch die Neigung zu anfallsfreien Zwischenpausen einerseits und die Neigung zu statusartigem Auftreten der Fälle anderseits ausgezeichnet.

In psychischer Beziehung hat besonders auch Heilbronner betont, daß manche dieser Fälle psychisch verhältnismäßig wenig leiden; wenigstens, so darf man sagen, steht diese Erscheinung in ziemlicher Unabhängigkeit von der Epilepsie. Vielleicht sind Krämpfe, Lähmungen usw. und psychische Schädigung gleichermaßen der Ausdruck einer zugrunde liegenden Hirnkrankheit. Daher nimmt es nicht wunder, daß die Erkrankung selbst sehr häufig zu einer Behinderung der geistigen Kindheitsentwicklung, also zu Schwachsinn verschieden hohen Grades führt. Viele dieser Fälle aber sind auch intellektuell ziemlich wenig beeinträchtigt und es kommt eigentümlicherweise zu den epileptischen geistigen Veränderungen im engeren Sinne, zu den epileptischen Psychosen bei diesen Fällen nur ausnahmsweise. Nur ein allmählicher intellektueller Verfall, der auch hier mehr im Sinne der Demenz als der Charakterschädigung zu verlaufen pflegt, ist, namentlich mit besonders deutlicher Verschlimmerung nach gehäuften Anfällen und besonders bei zahlreichen Anfällen, in diesem Falle nicht selten. Fälle, die ein höheres Lebensalter erreichen, zeigen dann später (Heilbronner) nicht selten eigenartige, einstweilen schwer zu erklärende, häufig vorübergehende psychische Störung.

Unter den durch Verlaufseigentümlichkeiten ausgezeichneten Gruppen der Krankheiten ist noch besonders die Gruppe der tuberösen Sklerose zu erwähnen, hinsichtlich deren genauerer Charakteristik auf die anderwärts angegebenen

Fälle verwiesen sei. Als markante Erscheinungen gelten: das Auftreten einer durch nicht zahlreiche Anfälle ausgezeichneten Epilepsie. Die Anfälle sind zeitig ziemlich regelmäßig verteilt, die Individuen sind meist geistig minderwertig, oft idiotisch. Es besteht eine eigenartige Hauterkrankung in den meisten Fällen, und zwar hauptsächlich im Gesicht, seltener am Rücken und anderwärts zu finden, das sogenannte Adenoma sebaceum; diese eine Entwicklungsstörung darstellende und durch kleine Tumoren ausgezeichnete Hautbildung steht in Parallele mit der Veränderung der sonst beteiligten Organe, namentlich des Gehirns; außerdem machen sich manchmal Herzstörungen durch Herztumoren bedingt geltend. Die Fälle sterben meistens in früher Jugend. Häufig sind ferner im zweiten und dritten Lebensjahrzehnt auftretende Tumoren der Nieren, seltener bei anderen Organen. Ein eigenartiger Zellenbefund im Urin, Erscheinungen von Hydrops usw. sind oft schon frühzeitig nachweisbar.

Einen eigentümlichen progredienten Verlauf zeigen ferner manche Fälle der erblichen Syphilis. Wie besonders die Fälle von Homén, H. Vogt u. a. zeigen, stellen sich (bei den Kindern derselben Familie, häufig in demselben Lebensalter) zu Beginn des zweiten Lebensjahrzehnts fortschreitende Erscheinungen von Krämpfen, Lähmungen und geistigem Verfalle ein. Die Grundlage bildet ein oft an den Gefäßen lokalisierter, manchmal mehr das Grundgewebe beherrschender meningoenzephalitischer Prozeß von fortschreitender Tendenz.

Die Verlaufseigentümlichkeiten der spätepileptischen Zustände hängen großenteils mit den ursächlichen Faktoren, wie das ja für die Schwangerschaftsepilepsie und die Alkoholepilepsie leicht erklärlich ist, zusammen; auf die eigentümlichen, das ganze klinische Bild umfassenden Verlaufsmöglichkeiten dieser Zustände soll hier nicht noch einmal eingegangen werden. Es sei hier in dieser Beziehung auf die speziellen Kapitel verwiesen, speziell auf die Ähnlichkeiten der urämischen und diabetischen Krampfformen und namentlich auf die posttraumatische Demenz mit und ohne Epilepsie.

Therapie.

Allgemeine Behandlung.

Ganz allmählich rückt die Therapie der Epilepsie an einigen Punkten aus dem Stadium der rein symptomatischen in das einer kausalen und damit erfolgreicheren Behandlung. In letzterer Hinsicht sind allerdings einstweilen nur die chirurgische Behandlung, die Stoffwechseltherapie und die antiluetische Behandlung zu nennen, die mit ihren, wenn auch nicht übermäßigen, so doch an einzelnen Fällen unverkennbaren Erfolgen eine bessere Perspektive dieses für Kranke wie für Ärzte gleich schrecklichen Krankheitsgebietes eröffnen. Auch die verfeinerte Diagnostik, die uns heute eine viel größere Zahl von Krankheitsbildern abscheiden läßt, trägt in ihrem Kern künftige therapeutische Möglichkeiten. Das erste Erfordernis jeder Therapie gerade auf diesem vielgestaltigen Krankheitsgebiete ist daher eine genaue Untersuchung und das Sichnichtbegnügen mit der Diagnose „Epilepsie“.

Man kann heute verlangen, daß der Versuch gemacht wird, auch die klinisch näher zu umschreibende Form der Krankheit zu eruieren. Das ist für die Therapie von unendlicher Wichtigkeit, ohne daß man deshalb einem übergroßen therapeutischen Enthusiasmus zu huldigen braucht. Denn es fällt leider in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle immer noch der Schwerpunkt der symptomatischen Therapie zu, das ist der Aufgabe, die Zahl und Schwere der Anfälle zu vermindern. Dieses zu tun, gelingt in den meisten Fällen. Aber der erreichte Effekt und selbst ein zeitweiliges durch die Therapie herbeigeführtes totales Verschwinden der Anfälle erlaubt leider noch lange nicht eine Heilung zu proklamieren. Gar zu oft stellen sich die Anfälle auch nach langer Pause oder wenn eine Änderung in der Lebensweise, in der Medikation durch andere Rücksichten nötig gemacht worden ist, ein. Der Arzt weiß das und doch muß und soll er in der schweren Aufgabe der Beratung eines Epileptikers oder seiner Angehörigen auch den Rat und Trost des befreundeten Ratgebers nicht vergessen.

Die Therapie der Epilepsie, einer Krankheit, die so weitgehende Konsequenzen für die Lebensführung hat, schließt — das soll damit gesagt sein — eben mehr ein als lediglich das Herausfinden und Einschlagen des medizinisch-therapeutischen Weges. Die Erziehungsfrage bei kindlichen und jugendlichen Kranken, die Berufs- und Beschäftigungsfrage, die Gestaltung des ganzen privaten und sozialen Lebens, die Ordnung der persönlichen und rechtlichen

Verhältnisse der Kranken sind in weitestem Umfang zu berücksichtigen und in den Rahmen der beratenden Erörterungen zu ziehen.

Auf diesem Gebiet liegt ein großer Teil der Prophylaxe, wenn nicht im Sinne einer Verhütung der Krankheit, so doch im Sinne einer Behinderung des Ausbruches der Krankheit bei bestehender Anlage, dann aber besonders im Sinne einer Behinderung der Verschlimmerung und Progression. In erster Linie ist namentlich die Überwachung der Entwicklung und Erziehung von Kindern aus neuropathischen und namentlich aus epilepsieverdächtigen Familien zu nennen. Die Aufgaben dieser Prophylaxe fallen zusammen mit allen jenen Maßnahmen, welche bei endogen schwächlichen Kindern überhaupt zu treffen sind.

Das Wichtigste, was der Arzt im Interesse der Kinder dabei tun kann, richtet sich allerdings vielfach weniger auf das Kind selbst als wie auf das Milieu. Degenerative Kinder haben ja auch noch den Fluch des degenerativen Milieus zu tragen: es kann aber für eine Krankheit, bei welcher Reiz-, Ladungs- und Entladungszustände und -vorgänge des Nervensystems eine so große Rolle spielen, nicht gleichgültig sein, ob das Kind in seelischer Ruhe aufwächst oder ob fortwährende unphysiologische Reize auf dasselbe ausgeübt werden. Daher spielt die geistige Selbstzucht der Eltern auch hierbei eine große Rolle.

Die Fernhaltung aller überflüssigen Reize, die Vermeidung jeder Anregung zu ungesunder Frühreife, dann Ruhe und Stetigkeit in geistiger wie körperlicher Beziehung, das richtige Mittelmaß zwischen Beachtung und Vernachlässigung, Lob und Strafe, zwischen Inanspruchnahme und Ruhe sind wesentliche Faktoren. Das Verhalten zur Außenwelt muß in richtige Bahnen gelenkt werden, es soll eine zwecklose Abschließung nach außen vermieden werden; Launen, Heftigkeit, Eigensinn verlangen Beachtung und ein verständnisvolles Eingehen auf die Regungen der kindlichen Seele. Einfachheit in Ansprüchen, maßvolle körperliche Abhärtung, scharfe Beachtung der körperlichen Entwicklung und ein von Prinzipienreiterei freies Regime aller körperlichen Fragen, Einfachheit und hygienische Richtlinien in der Ernährung, der Körperpflege, der Kleidung, der Einrichtung und Ausstattung von Bett und Schlafraum überhaupt tun not. Das Kind muß auf das Praktische, Handgreifliche hingelenkt, vom Traumhaften, vom Buchleben sanft weggeführt werden zu den lebensvollen Tatsächlichkeiten des Lebens, ein gesunder, jeder Weltschmerzlichkeit abholder Optimismus muß den Boden für eine gesunde Verarbeitung der Eindrücke und Lebenserfahrungen vorbereiten.

Kann man selbstredend mit alledem auch eine in nuce vorhandene Epilepsie nicht bannen, eine bestehende nicht heilen, so sind diese Dinge doch gerade für unsere Patienten in der Kindheit oder für der Krankheit Verdächtige, für Belastete von unschätzbarem Werte. Das gleiche gilt für die richtige Beurteilung und erzieherische Leitung im gefährlichen Alter der Pubertät. Hier steht dem ärztlichen Rat meist eine besonders schwierige Aufgabe früher oder später bevor, nämlich die Frage der Schule, des Unterrichts überhaupt und die Berufswahl heranwachsender Epileptiker. Selbstredend kann letztere nur da ventiliert werden, wo eben die Krankheit nicht so machtvoll ist, daß sie derartige Perspektiven behindert. Der Arzt sieht oft den progressiven Verfall, gegen dessen Möglichkeit die Eltern sich noch sträuben, von weitem herannahen und er wird daher auch darauf achten müssen, daß nicht eine kost-

spielige Berufs- oder Arbeitsausbildung gewählt wird, oft zum Nachteil gesunder Kinder, die sich später als völlig nutzlos erweist.

Kommt praktisch tatsächlich eine Ausbildung in irgend welcher Beziehung und eine „Berufswahl" in Betracht, so muß erwogen werden, daß in der Lernzeit wie im Beruf selbst Überanstrengungen und alle Notwendigkeiten einer plötzlichen, schweren, verantwortungsvollen Entscheidung ausgeschlossen sein sollen. Die Tätigkeit soll möglichst eine gleichmäßig fließende, von Aufregungen freie, ruhige, stille sein. Natürlich ist auch alle körperlich stärkere Inanspruchnahme, namentlich Situationen, die gefährlich werden können (Steigen auf eine Leiter, Gerüste, Turnen an Geräten usw.) unmöglich, ebenso starke körperliche Abkühlungen und Erhitzungen. Auch im körperlichen Spiele, Tennis, im sonstigen Sport ist Maß nötig. Besonders sind auch die Rauf- und Balgspiele, selbstredend Schwimmen oder dergleichen nachteilig oder selbst gefährlich.

In der ganzen lehrmäßigen Behandlung soll man trachten, einen Konnex zwischen Arzt und Lehrer herbeizuführen — was in der Schule durch Einrichtung der Schulärzte ja neuerdings wesentlich erleichtert ist — sowohl hinsichtlich der Inanspruchnahme des Schülers beim Lernen, wie was die Strafe, namentlich auch die körperliche, anbelangt. Letztere ist entschieden zu vermeiden. Eine wichtige Frage ist oft die, soll man Epileptiker überhaupt in die Normalschulen schicken? Nach dem Vorbild des von Berkhan in Braunschweig gegründeten Luisenstifts (vgl. H. Vogt, Epilepsie im Kindesalter) wären Erziehungs- und Unterrichtsinstitute, die eine Kombination von Schule und Anstalt darstellen, natürlich allgemein erstrebenswert. Wichtige praktische Gesichtspunkte stehen dem aber entgegen. Nur ganz ausnahmsweise wird man eine solche Möglichkeit vor sich haben.

Die leichteren Formen, die seltene Anfälle oder nur leichtere Anfälle, namentlich in der Form der Ohnmachten, aufweisen, braucht man vom Schulbesuch nicht auszuschließen (Weygandt). Allerdings kann der Anblick eines typischen Anfalls nervösen Kindern schädlich sein. Der Besuch der Normalschulen wird ohnedies nur wenigen möglich sein, weil ihr Mitfortkommen meist bald in Frage gestellt ist. In der Volksschule sind die Hilfsschulen ja heute eine ausgezeichnete Unterrichtsgelegenheit für epileptische Kinder, sofern ihr geistiger Zustand diese Unterbringung gestattet. Im Interesse gerade der epileptischen Kinder wäre allerdings der von den Hilfsschulfachleuten vielfach geforderte Ausbau der Tagesinternate bei den Hilfsschulen, in größeren Städten wenigstens bei einer oder zweien derselben, sehr zu wünschen.

Sowohl die Lernfrage wie die Berufsfrage gestaltet sich außerordentlich schwierig bei den in geistiger Beziehung an der Grenze von Gesundheit und Krankheit stehenden Patienten, die für die Anstalt zu gesund, für das gewöhnliche Leben zu krank sind. Alle Berufs- und Arbeitsmöglichkeiten mit größerer geistiger oder körperlicher Inanspruchnahme sind ausgeschlossen. Man darf nicht vergessen, daß es in der Jugendzeit eine doch relativ große Zahl sogenannter Spontanheilungen gibt; durch die Herausnahme aus anstrengender Schul- oder Lehrtätigkeit kann man diese entschieden fördern. Also auch in dieser Beziehung muß zu leichterer Beschäftigung geraten werden.

Dann aber handelt es sich bei ausgesprochener und unzweifelhafter Krankheit doch nur sehr selten um die Erlernung irgend welcher berufsmäßiger Fähig-

keiten zum Zwecke der späteren wirtschaftlichen Selbständigkeit. Wenn nicht über kurz oder lang doch die Notwendigkeit des Anstaltsaufenthalts eintritt, so wird doch der Kranke sich in einem kleinen und vom großen Strom des aktuellen Lebens wenig berührten Wirkungskreise in gesundheitlicher Beziehung immer am besten fühlen. Diejenige Berufsart und Tätigkeit überhaupt, die daher immer wieder als die am meisten sinngemäße erscheint, ist die ländliche oder gärtnerische Beschäftigung. Begabten und durch die Krankheit nicht zu sehr in Anspruch genommenen Kranken mit geringer Neigung zu psychischer Beeinträchtigung muß man den landwirtschaftlichen Beruf nahelegen; in allen seinen Abstufungen, namentlich aber als Ausbildung zur Gärtnerei, je nach den geistigen Fähigkeiten als Gartenarbeiter, als Nutz- oder Kunstgärtner, spielt die Tätigkeit dieser Art eine große Rolle. Auch die Erlernung und Betätigung der „Tiergärtnerei", namentlich der praktisch heute so bedeutungsvollen Geflügelzucht, habe ich wiederholt mit Vorteil geraten. Binswanger macht aber mit Recht darauf aufmerksam, daß doch die körperlichen Anstrengungen auch dieser Berufe häufig schlecht vertragen werden.

Es ist wie überall nicht allzu schwer, Kranke, die in guten materiellen Verhältnissen sind, richtig zu beraten. Hier kann es genügen, eine dilettantenhafte Fertigkeit und zeitausfüllende Beschäftigung, namentlich Zeichnen, Kartonnagearbeiten, Modellieren, anzuraten. Die Möglichkeit, den Aufenthalt je nach der Jahreszeit zu wechseln, die klimatischen großen Schwankungen des Luftdrucks, der Temperatur, die Feuchtigkeit, namentlich im Übergang von Herbst zum Winter und vom Winter zum Frühjahr, durch Reisen zu vermeiden, geben hier naturgemäß viele nützliche Möglichkeiten. Bei den Reisen sind natürlich sogenannte „Zerstreuungsreisen" mit oft gewechseltem Aufenthalt, mit zahlreichen qualitativ sehr verschiedenartigen Eindrücken, mit Unregelmäßigkeiten der Ernährung, der Tageseinteilung, mit vielfacher Bewegung in wechselnden Vehikeln (Bahn, Wagen, Auto usw.) zu vermeiden. Man soll in diesen günstigen Fällen anraten, daß die klimatische günstige Zeit zu Hause verbracht wird, daß die Übergangsjahreszeiten und, eventuell je nach der geographischen Lage des Ortes, Zeiten mit großer sommerlicher Hitze, starken Stürmen oder sonstigen, heftige Reize bedingenden Einflüssen auf Reisen zugebracht werden.

In der Wahl der Gegend und des Ortes muß man dabei natürlich die Überlegung gelten lassen, daß alle starken und häufig sowie in großen Intervallen wechselnden Reize schädlich sind. Nützlich für unsere Kranken sind daher Orte mit mildem, gleichmäßigem, angenehm erfrischendem Klima, namentlich das waldige Mittelgebirge, die Bergseen, die mittleren Höhenlagen der Hochgebirge, die Binnensee (Wattenmeer) sowie die Küsten der Ostsee, auch mancher Teil des Mittelländischen Meeres. Dringend zu widerraten sind extreme Höhenlagen, weiche, erschlaffende Niederungen sowie die freien Küsten der Nordsee und des Atlantic.

Am schwierigsten gestaltet sich erfahrungsgemäß die Beratung von Angehörigen der mittleren Berufsklassen in dieser Hinsicht, wo die Mittel zu großer materieller Bewegungsfreiheit nicht vorhanden sind, wo aber anderseits die ländliche Berufsart, namentlich in ihren niedrigen Stufen (ländlicher Arbeiter), natürlich als eine harte Konzession an das Schicksal empfunden wird.

Hier kann bei weniger schwer Kranken ein Versuch mit ruhiger, bureauartiger Beschäftigung gemacht werden. Im Bankgewerbe sind gelegentlich, bei verminderten Ansprüchen sowohl der Arbeitsstelle wie des Arbeitenden, kleinere Posten von entgegenkommenden Chefs zu erhalten. Auch als Zeichner können nach dieser Seite veranlagte Epileptiker für technische Hilfsarbeiten verwendet werden. Immer wird aber, bei dem Leben unserer Tage, ein Mensch, der zwar keine hohen Ansprüche stellt, aber auch nur eine sehr verminderte Arbeitsmenge leisten kann, große Schwierigkeiten in der praktischen Lebensführung finden müssen. Es gibt daher kaum eine schwierigere Frage im ärztlichen Beruf, als die Beratung der Lern- und Berufsausbildung epileptischer Kranker.

Es versteht sich von selbst und bedarf kaum eines Wortes, daß in allen Genußfragen die Kranken von vornherein sehr kurz gehalten werden müssen. Namentlich ist die Fernhaltung aller Genußmittel, in erster Linie des Alkohols, dann von Kaffee, Tabak usw. erste Bedingung. Eine gleichmäßige und geregelte Ernährung und Lebensweise, eine möglichst gleichmäßige Einstellung der Zeiteinteilung auf Ruhe und Beschäftigung sind von größter Bedeutung. Jede Art von Exzessen ist strengstens zu vermeiden. Beim Erwachsenen scheint namentlich auch das sexuelle Exzedieren, bei der Jugend die Masturbation von gewisser Bedeutung für die Auslösung der Anfälle zu sein.

Alle die genannten Vorschriften sind namentlich bei ganz frischen Fällen auch praktisch von der größten Bedeutung. Wie schon erwähnt, sind Spontanheilungen, namentlich im jugendlichen Alter, nicht so selten. Es kommt daher alles darauf an, den sich regenden Prozeß womöglich wieder zum Stillstand zu bringen. Kinder müssen daher sofort aus der Schule genommen werden, es ist die geistige Betätigung auf das Geringste zu beschränken; lieber soll man zunächst ein oder zwei Jahre opfern, um nur die Chance der Überwindung der Krankheit nicht zu verlieren.

Bei schon bestehender Krankheit muß man sich namentlich nach dem Charakter dieser selbst richten: die Fälle mit zahlreicheren Anfällen und die von schwererem Charakter überhaupt erfordern ja keine lange Erklärung. Die leichteren Fälle, die mit guter Intelligenz und wenig störenden Nebenerscheinungen, sind kein Hindernis, den etwa schon ergriffenen geistigen Beruf aufzugeben. Man soll dann eben von jedem Übermaß abraten und in der ganzen Lebensführung die erforderlichen Konzessionen an die Gesundheit nicht vergessen.

Jede auf die Erscheinungen der Krankheit gerichtete Therapie, mag sie kausal oder symptomatisch sein, erfährt eine wichtige Stütze durch die Gestaltung der ganzen Lebensführung, durch Lebensweise, durch die Regelung der Ernährung, sowie durch allgemeine Einwirkungen auf das Nervensystem, wie sie besonders in hydro- und mechanotherapeutischen Prozeduren liegen. Es ist kein Zweifel, daß auch bei der Epilepsie, so wenig natürlich diesen Dingen eine direkte Heilwirkung zuerkannt werden konnte, sie doch von gewisser Bedeutung sind für die Kräftigung des Nervensystems überhaupt und für einen Ausgleich seiner Reizwellen. Gerade da es sich bei der Epilepsie um den pathologischen Ablauf von Reizvorgängen in exquisiter Weise handelt, so muß diesen Einwirkungen, die ja gerade reizausgleichend, reizmildernd und reizherabsetzend wirken, eine gewisse Bedeutung zukommen.



Was die Ernährungsfrage anbelangt, so sind die direkt therapeutischen Diätregimes, namentlich die in Verbindung mit der Bromtherapie gegebene Toulouse-Richetsche Kur hier nicht in erster Linie gemeint; sie sind unten unter „Stoffwechsel- und Ernährungstherapie“ näher beschrieben. Im allgemeinen soll aber bei jedem Epileptiker die Ernährungsfrage Gegenstand der Überlegung sein. Die Ernährung muß frei sein von stark reizenden Bestandteilen, soll sich der Gewürze enthalten, soll mild und leicht verdaulich sein. Auf die laktovegetabile Seite der Ernährung ist der Nachdruck zu legen. Fleisch, namentlich die schwerer assimilierbaren dunklen Fleischsorten, besonders Wild, Roastbeef usw., sind, wenn nicht zu meiden, so doch nur in geringeren Mengen zu gestatten. Helles Fleisch, Fisch, Geflügel empfiehlt sich mehr. Unter einfacheren Verhältnissen wird man besonders Milchnahrung empfehlen sowie Eier, Gemüse, Leguminosen. Obst ist in jeder Form sehr wünschenswert.

Die Nahrungsaufnahme soll nicht zu reichlich auf einmal sein, sie soll öfter am Tage erfolgen in kleineren Mengen. Starke Füllung des Magens und der Därme kann zur Auslösung von Anfällen führen.

Vorteilhafterweise macht man namentlich bei körperlich empfindlichen und schwächlichen Kranken von leichten hydrotherapeutischen Prozeduren Gebrauch in der Form von lauen Abwaschungen, vorsichtigen Übergießungen, temperierten Halb- und Vollbädern. Bei Kindern sind namentlich Soolbäder gelegentlich von Wert, bei Erwachsenen können die aromatischen Bäderzusätze (Silvana usw.) versucht werden. Jedenfalls sollen alle derartige Einwirkungen in vorsichtiger Weise vorgenommen werden, jede brutale Prozedur ist nur von größtem Nachteil für den Kranken und muß vermieden werden. Die Anwendung der Massage ist in solchen Fällen angezeigt, wo durch die ungenügende Tätigkeit des Verdauungsapparates Anfälle zur Auslösung kommen: es kommt hier namentlich die Massage des Bauches in Betracht. Die Elektrizität ist namentlich in der Zeit ihrer Hochflut als Kopfgalvanisation (Erb u. a.) verwendet worden. Die Elektrizität hat natürlich keinen Einfluß auf die Krankheit.

Die Frage des persönlichen Umgangs mit Epileptikern ist, obgleich es sich hierbei naturgemäß nicht um eine Beeinflussung der Kranken handeln kann, doch von einer gewissen praktischen Bedeutung. Zunächst spielt disponierten oder mit leichteren Krankheitszeichen ausgestatteten Kindern gegenüber das Verhalten der Umgebung die größte Rolle. Darüber ist bei der Erziehung und der Prophylaxe Näheres gesagt, das hier Gemeinte deckt sich damit. Aber auch erwachsene Epileptiker bedürfen eines verständnisvollen Eingehens auf ihren unglücklichen Zustand und namentlich für die Charakterfrage der leichteren Fälle, die außerhalb der Anstalt leben können, ist das Verhalten der Umgebung keineswegs gleichgültig. Die vertrauensvolle Hingabe der Kranken an ihre Umgebung macht es oft möglich, daß die Kranken länger außerhalb der Anstalt können wohnen bleiben, sofern ihnen von der Umgebung Verständnis entgegengebracht wird. Ein Gleiches gilt von der persönlichen Stellung des Arztes zu den Kranken und seinen Angehörigen. Gerade ein therapeutisch so oft zu harter Resignation zwingendes Gebiet wie die Epilepsie appelliert überall an die menschlichen Seiten des ärztlichen Berufes. Daß die psychotherapeutischen Methoden bedeutungslos sind, versteht sich von selbst. Die in dieser Hinsicht

mitgeteilten günstigen Erfahrungen (Berillon, Bernheim usw.) beziehen sich wohl auf Hysteriekranke.

Die Epilepsie ist ein schlimmer Tummelplatz jeglicher Art von Kurpfuschern. Daß diese gerade hierin immer wieder großen Zulauf finden, liegt eben darin, daß die Medizin selbst den Kranken nur selten Hilfe geben kann. Die täglichen Anpreisungen in den Zeitungen, Familienblättern usw. verfehlen auf die verzweiflungsvolle Lage des Kranken und seiner Angehörigen ihre Wirkung nur selten. Das Gesetz schützt die armen Kranken in keiner Weise vor gewissenloser Ausbeutung. So sieht man nicht selten Patienten, die alles Erdenkliche durchprobiert haben. Schließlich denkt der Patient, der von einem gescheiterten Versuch zum andern geht, es muß alles probiert werden, etwas hilft ihm vielleicht doch. Doppelt resigniert und enttäuscht und materiell oft schwer geschädigt, kehrt er dann zum Arzt zurück. Ein striktes Abraten, namentlich bei nicht besonders urteilsfähigem Publikum, hat bei dieser Sachlage daher meist nur Zweck, wenn man einen Schaden für den Kranken oder eine Ausbeutung gewärtigen muß. Gefahrlose Methoden kann man ruhig zugeben, sonst werden sie nur hinter unserm Rücken gemacht. Wer könnte es auch menschlich nicht verstehen! Die angepriesenen Geheimmittel sind fast ausnahmslos Brom in irgend einer gut oder schlecht kaschierten Form mit dem einzigen Unterschied ihres oft exorbitanten Preises.

Besondere Maßnahmen erheischen zunächst einzelne Symptome der Krankheit, besonders Anfall und Status.

Therapie des Anfalles und des Status epilepticus.

Der epileptische Anfall erheischt naturgemäß eine Reihe von Hilfeleistungen für den Kranken, der durch den Anfall ja stets erheblich gefährdet ist. Schwere Verletzungen im Anfall sind durch Aufschlagen auf den Boden, gegen den Ofen usw. nicht selten; die starke Atmungsbehinderung kann namentlich bei eng sitzenden Kleidungsstücken, Kragen usw. gefährlich werden. Therapeutisch erheischen hierbei namentlich die Fälle ein praktisches Interesse, bei welchen die Eigenart der Vorbotenerscheinungen des Anfalls es gestattet, gewisse Vorsichtsmaßregeln zu treffen. Manche derartige Kranke, welche den Anfall herannahen fühlen, suchen noch rechtzeitig eine Lagerstätte auf. In anderen Fällen sind, z. B. bei der Reflexepilepsie, Fälle von Wichtigkeit, welche durch starken Hautreiz auf die betreffende Stelle, durch Einschnüren des Armes usw. eine Behinderung des Anfalls gestatten; hinsichtlich der echten epileptischen Natur dieser Fälle darf man freilich Zweifel hegen.

Namentlich in früheren Zeiten haben ferner auch innere Mittel zur Behinderung des nahenden Anfalls eine Rolle gespielt, so Verschlucken einer größeren Menge Kochsalz und dergleichen. Manche Erscheinungen, die den Anfall einleiten, erlauben ja keine direkten Angriffspunkte in therapeutischer Hinsicht: so die sensoriellen Aurazustände, das Aufstoßen, der Harndrang und dergleichen; alle derartigen Fälle sind aber geeignet, uns Anhaltspunkte für eine rechtzeitige Beschützung des Kranken vor dem drohenden Anfall durch richtige Lagerung usw. zu geben.



Der ausgebrochene Anfall selbst erfordert vor allem eine Reihe von Maßnahmen zum Zweck des mechanischen Schutzes des Kranken. Man muß den Kranken auf weiche Unterlagen legen, eventuell kann eine zusammengerollte Schürze, eine Jacke usw. als Kopfkissen dienen. Die umschnürenden Teile der Kleider müssen gelöst, entfernt werden. Neben diesen allgemeinen Maßnahmen erfordert mancher einzelne Kranke noch besonderen Schutz: es hängt dies von der Bewegungsart im Anfall ab; so zerbeißen sich ja manche Kranke mit riesiger Vehemenz jedesmal die Zunge: es ist gut, wenn möglich, hier einen Tuchknoten, Kork oder dergleichen zwischen die Zähne zu klemmen. Es gelingt dies aber nur im Anfang des Anfalls, nachher kann der Versuch den Fingern des Arztes gefährlich werden oder bei zu großer Gewaltanwendung zu einer Kieferverletzung des Kranken führen. Man muß daher jede Forcierung dieser Hilfeleistung vermeiden. Rücksicht auf solche besondere Bewegungstypen nehmend, haben auch einige Autoren (Veit u. a.) besondere Bandagen angegeben, welche besonders gewaltsame Exkursionen (habituelle Luxationen, bevorzugtes Fallen nach einer Seite usw.) verhindern sollen.

Seltene, zu heftige Anfälle kann man gelegentlich durch Narkotika, die rasch wirken, namentlich durch Chloroform zu kupieren suchen. Praktisch hat dies aber, wenigstens als Therapie eines einzelnen Anfalls, keine große Bedeutung. Die Kenntnis des Zustandes des einzelnen Falles wird auch für die Zeit nach dem Anfall gelegentlich besondere Maßnahmen, die namentlich im Privathause eine Bedeutung haben, notwendig machen; gewöhnlich setzt ja ein ausgiebiger Nachschlaf ein, währenddessen man nur für gute Lagerung und ungestörte Ruhe zu sorgen hat. Weiß man, daß der Kranke nach dem Anfall erregt wird, motorische Unruhe, Weglaufen usw. zeigt, so wird man, sobald er erwacht, durch Bewachung, durch Narkotika, Bettruhe usw. ihn weiterhin schützen müssen.

In seltenen Fällen gestattet eine protrahiertere Aura auf die Entwicklung des Anfalls einzuwirken. Man kann, wie es scheint, in solchen Fällen durch die Einwirkung auf das von der Aura betroffene Gebiet diese selbst ablenken, unterbrechen und somit auch den im Gefolge derselben auftretenden Anfall verhindern. Bei Fällen, welche mit Sensationen in den Extremitäten einhergehen, mit Kribbeln, Prickeln usw., kann man zuweilen durch Umschnüren des betroffenen Gliedes ein Weiterschreiten dieser Empfindung aufhalten; auch starkes Reiben der betroffenen Stelle, gewaltsame Anspannung der Muskeln, ferner Schlagen oder sonstige starke Einwirkung auf Glieder und Gliedabschnitte, in welchen Spasmen auftreten, wirken manchmal im gleichen Sinne. Bei solchen Fällen, deren Auraerscheinungen im Magendarmkanal ablaufen, helfen manchmal größere auf einmal genommene Mengen einer aromatischen Flüssigkeit, bei Singultus und Atemkrämpfen das Riechen an Essenzen.

Der einzelne Anfall kann gelegentlich den Tod herbeiführen, tut dies aber selten. Größer wird die Gefahr, wie bekannt, bei dem Auftreten gehäufter Anfälle und bei den Anfallserien, die gelegentlich rasch zu einer totalen Erschöpfung des Nervensystems oder durch die rasche Wiederkehr der schweren Atembehinderung zu sonstigen lebensbedrohenden Veränderungen führen. Den einzelnen Anfall kann man daher nicht immer, schon wegen der Schnelligkeit seines Ablaufes, zum Angriffspunkt besonderer therapeutischer Maßnahmen

machen, soweit sie nicht, wie oben gezeigt, den unmittelbaren Schutz des Kranken vor mechanischen Beschädigungen usw. involvieren; beim Status muß man aber unter allen Umständen gegen die Wiederkehr der Anfälle selbst einschreiten.

Bei der totalen Bewußtlosigkeit, die während des Status besteht und, wenn überhaupt, nur auf Momente unterbrochen wird, ist keine Möglichkeit zur Einverleibung von Arzneimitteln usw. per os möglich. Man muß daher die Einverleibung per clysma versuchen. Bei der Sachlage kommen nur die rasch und energisch wirkenden Medikamente hierbei in Betracht. Eines besonderen Rufes in dieser Beziehung erfreut sich das Amylenhydrat (3—4 : 100 in warmer Stärkelösung, das Ganze auf einmal). Man kann diese Medikation nach 1 bis 1½ Stunden, falls, was nicht selten vorkommt, die Anfälle wiederzukommen suchen, wiederholen. Alt läßt dem Einlauf Strophantus (wegen der Herzschwäche) und Opium (um Wiederausstoßen bei heftiger Beteiligung der Bauchpresse zu verhindern) zusetzen. Der Herzzustand erheischt bei allen Statuskranken eingehende Beachtung und es muß hier oft mit Herztreibmitteln (Strophantus, Digalen) zugegriffen werden. Natürlich kann auch die Chloroformnarkose angewendet werden. Das von Féré angegebene Morphium kann höchstens gelegentlich einmal verwendet werden, man soll es tunlichst vermeiden (Gowers u. a.). Pichenot und Cartin haben die Lumbalpunktion als Mittel gegen den Status angegeben: in Fällen, wo eine besondere Veranlassung besteht, eine momentane Drucksteigerung in cranio anzunehmen, mag sie immerhin versucht werden.

Medikamentöse Therapie. Brom.

Die gebräuchlichsten Verbindungen des Broms sind die Bromsalze: Bromkalium (67% Br), Bromnatrium (77%), Bromammonium (82%). Weniger gebräuchlich, aber ebenso gut sind Bromlithium (Erlenmayer) und Bromstrontium. Ferner sind empfohlen worden: Bromkalk, Bromarsen, Bromzink, Bromkampfer, Bromhydrat, Monobromessigsäure, Brom-Rubidium-Ammonium u. a. m. Man gibt entweder eines dieser Salze allein in Lösung von 1 : 15 bis 1 : 10, so daß auf einen Eßlöffel 1·0 bis 1·5 vorkommt. Bekannt ist die Erlenmeyersche Mischung (BrK und BrNa je 8·0, BrAm 4·0 auf 200·0 Wasser).

Man beginnt bei ausgesprochenen Epilepsieerscheinungen am besten mit 1·0 pro Tag und steigt auf 5·0 bis 8·0, nach Gowers treten bei der Mehrzahl der Kranken von einer Tagesausgabe von 6·0 an Erscheinungen von Bromismus ein. Wie gesagt, beruht die Wirkung darauf, erstens daß man das Brom lange Zeit gibt, zweitens daß man die genügende Menge gibt. In letzter Beziehung ist am meisten der Vorschlag von Charcot zu empfehlen: Man beginnt mit 3·0 bis 4·0, steigert jede Woche um 1·0 pro die bis 6·0 oder 7·0, geht dann wieder bis auf 4·0 herab. Andere Autoren gehen viel höher in der Dosis (Gowers bis 12·0). Alle Dosen zwischen 4·0 und 8·0 werden im allgemeinen das Richtige treffen, doch kann man unter Berücksichtigung der Körpergröße und des Gewichtes, der Stärke der Anfälle, der Reaktionsweise des Kranken auf das Brom sehr wohl größere Gaben verabreichen. Binswanger beginnt mit 4·0 bis 6·0 und steigert in der ambulanten Praxis nicht über 6·0, in der klinischen auf 8·0 bis 12·0 pro die. Erwähnt sei noch, daß das Kalium-

salz neuerdings weniger beliebt ist wegen der Herzwirkung der Kaliumsalze, man gibt lieber das Natriumsalz. In der besseren Praxis sind die Tabletten von BrNa wegen ihrer leichten Anwendungsweise sehr empfehlenswert.

Es gibt eine ungeheure Zahl von verschiedenartigen Brommitteln. Es ist eine Art Geschmackssache, welche man wählen soll. Zuweilen sind sie in ihrer Wirkungsweise beim selben Patienten — trotz des gleichen Bromgehaltes — verschieden. Man tut also gut, gelegentlich andere Mittel zu versuchen. Auch ist es aus psychischen Gründen angenehm, daß eine größere Zahl von Präparaten zur Verfügung steht. Die prinzipielle Wirkung ist aber die gleiche bei allen.

Die verschiedenen Brompräparate verfolgen u. a. das Ziel, die Nebenwirkungen des Broms zu vermeiden. Das Bromalin (Laquer, Rohrmann) enthält außer Brom antiseptisch wirkende Substanzen; es handelt sich um eine Formalin-Brom-Verbindung. Die Dosis beträgt 2 Gramm ein- bis mehrmals täglich. Beide genannten Mittel wirken entschieden weniger intensiv als das reine Bromsalz. — Das Bromokoll ist eine Tanninleimverbindung des Broms und ähnlich wie das vorige auf eine Beeinflussung des Darmes, Erleichterung der Aufnahme und Beseitigung störender Nebenwirkungen berechnet. Es soll den Magen ungelöst durchlaufen und erst im Darm zur Resorption kommen. — Bromone ist ein Brompeptonat von fleischextraktähnlichem Geschmack. 20 Tropfen sollen 1·0 Kaliumbromat entsprechen.

Das Bromipin ist ein Additionsprodukt des Sesamöls. Es gibt zweierlei Sorten des Präparats, solches mit 10% und solches mit 33% Bromgehalt. 6½ Gramm des 10%igen Bromipins entsprechen ungefähr 1·0 Kal. bromat., danach ergibt sich auch die Dosis, welche ungefähr 10·0 des 10%igen auf einmal beträgt. Es muß entweder in Emulsion (Bing) oder in Tablettenform gegeben werden: Bromipinum solidum saccharatum, 3- bis 4mal eine Tablette täglich nach dem Essen.

Bromglidine stellt ein nukleinfreies Eiweißpräparat mit eingelagertem Brom dar. Es soll ähnlich wie das Bromokoll im Magen nicht angegriffen, sondern erst im Darm gespalten werden, so daß hier erst das Brom frei wird. Die Tabletten à 0·5 enthalten jede 0·05 Brom; Dosis 1 bis 2 Tabletten. — Bromural, eine Valerian-Harnstoff-Bromverbindung, leistet gegen die epileptischen Erscheinungen weniger als alle bisher genannten Mittel, es ist nur ein leichtes Sedativum und ganz gutes harmloses Schlafmittel: man kann es namentlich in der Kinderpraxis bei Epilepsie gelegentlich verwenden: Tabletten à 0·3, 2 bis 3 für Erwachsene. — Eine ältere Bromverbindung ist das Acidum hydrobromicum, das aber wenig verläßlich in der Wirkung ist, auch unangenehme Nebenerscheinungen hat, zudem leistet es nicht allzuviel gegen die reinen epileptischen Erscheinungen.

Bromeigon und Peptobromeigon sind Eiweißpräparate, zirka 10% Brom enthaltend. Die Präparate werden gerühmt, insofern sie weniger dazu neigen sollen, die Erscheinungen des Bromismus hervorzurufen; die Dosis ist für ersteres 1·0 bis 2·0; letzteres eßlöffelweise in 2- bis 3%iger Lösung. — Ein weiteres Eiweißpräparat ist das Bromalbazid. Dosis 0·5 bis 1·0. — Das Brometon ist ein Tribrombutylalkohol, riecht nach Kampfer, Dosis ¼ bis ½ Gramm, ohne besonders markante Eigenschaften. — Das Bromolein, eine ölige Verbindung des Broms von 20% Bromgehalt, zu subkutaner Anwendung empfohlen.

Unter den bromhaltigen Mitteln hat sich neuerdings das Sedobrol eine besonders hervorragende Stelle erobert. Es handelt sich hier um eine Medikation, bei der die beruhigenden und reflexherabsetzenden Eigenschaften des Broms in ausgezeichneter Weise zur Wirkung kommen, während anderseits die nachteiligen Folgen, Bromismus und Bromstumpfheit, fast völlig ausgeschlossen sind. Im wesentlichen handelt es sich dabei um eine vegetabilische Bindung des Broms. Auffallend ist auch, daß man nur sehr geringe Mengen des Medikaments benötigt im Vergleich zu den sonstigen Bromgaben. Man kommt mit ein bis zwei Tabletten à 1 Gramm gut aus. Besonders eignet sich das Mittel gemäß seiner Konstitution zur salzarmen und fleischarmen Diät. Außerdem verdient noch hervorgehoben zu werden, daß es durch seinen angenehmen Geschmack von den Patienten ausnahmslos gern genommen wird.

Ferner ist mehrfach versucht, das Brom in die Form von Nährpräparaten und Nährstoffen zu bringen. Eine solche Darstellungsweise repräsentiert vor allem das bereits genannte Bromglidine, ferner in noch stärkerer Ausprägung das Bromlezithin. Dieses Präparat soll neben der Bromwirkung eine besonders hervorragend ernährende Wirkung dadurch entfalten, daß das bromhaltige Lezithin schwerer gespalten wird, dadurch gelangt nicht allein, wie auch bei anderen Präparaten, das Brom im Magen noch nicht zur Wirkung, sondern es wird auch das Lezithin im Darm in größeren Mengen zur Resorption gebracht; Pillen à 0·1, Dosis zwei Stück.

Das Bromopan oder Epilepsiebrot ist ein Gebäck, welches statt Kochsalz Bromkalisalze enthält; es soll ungefähr **ein** Gewichtsprozent Bromnatrium enthalten. Es wird in Tagesmengen von 300 bis 400 als Nahrung bei Epilepsie empfohlen und mit Erfolg gebraucht. — Schließlich können von Brommitteln noch genannt werden, die Bromvalidoltabletten (Natriumbromat, Validol und Magnesia usta), von gelinder sedativer Wirkung, sowie das Sabromin, eine organische Kalzium(4%)-Brom(30%)-Verbindung. Das Mittel ist zweifellos dadurch von besonderem Wert, daß es sehr leicht resorbiert wird. In Tabletten à 1·0, zwei bis drei Tabletten auf den vollen Magen täglich.

Alle Brommittel aufzuzählen ist unmöglich. Man muß aber eine genügende Anzahl solcher zur Verfügung haben. Die chemische Industrie bringt täglich neue Präparate auf den Markt. Für die Wahl des Mittels, das man nehmen soll, lassen sich zum Teil aus den oben angegebenen Arten der Verbindungen Anhaltspunkte gewinnen, manchmal aber muß man rein empirisch tastend vorgehen, und man erfährt auch hierbei nicht selten, daß die einzelnen Mittel im individuellen Falle von recht verschiedener Wirksamkeit sein können.

Die Bromtherapie ist eine symptomatische Therapie; sie richet sich gegen die Zahl und Stärke der Anfälle. Niemals ist das Brom ein kausal wirkendes Medikament. Die Verabreichung des Broms in der Epilepsie ist natürlich eine alltägliche Verordnung, geschieht aber doch vielfach nicht mit der wünschenswerten Überlegung. Namentlich ist die Wahl des Salzes und der Salzgemische, die Frage der dabei zu verabreichenden Nahrung und dergleichen mehr von großer Bedeutung. Da wir aber immerhin kein auf die Erregbarkeit der Hirnrinde auch nur annähernd so sicher wirkendes Mittel wie das Brom, das dabei, relativ gesprochen, von gleicher Harmlosigkeit wäre, besitzen, so ist

die Verwendung des Broms in der Therapie der Epilepsie mit Recht eine alltägliche. Binswanger sagt, daß die methodische Behandlung in allen Fällen, in welchen wir die Zahl der Anfälle durch nicht zu große Mengen Brom herabsetzen oder ihre Heftigkeit vermindern können, nicht nur berechtigt, sondern auch geboten sei. Zwar hat die Brombehandlung eine vorübergehende hemmende und abschwächende Wirkung auf die geistigen Funktionen, die dauernden heftigen Anfälle haben aber dieselbe Wirkung nur in bleibendem und verstärktem Maße.

Die Wirkungsweise des Broms ist eine hemmende, sedative. Es setzt schon normalerweise die Erregbarkeit des peripheren und zentralen Nervensystems erheblich herab; namentlich die Reflextätigkeit, auch die spinale, erleidet eine Einbuße. Subjektiv macht sich diese Herabsetzung als Ermüdung und Hemmung geltend: am meisten wird davon betroffen das Gedächtnis; ferner ist die starke Beeinträchtigung der sexuellen Erregbarkeit besonders zu erwähnen. Diese Erscheinungen sind beim Patienten nicht selten besonders bei den ersten Gaben bemerkbar: es tritt eine Gewöhnung ein, welche bei nicht allzu großen Gaben keine Störung mit sich bringt. Über die Erscheinungen des Bromismus siehe weiter unten. Andrerseits ist festzuhalten, daß das Brom zu einer Entfaltung seiner arzneilichen Wirkung nur kommt, wenn so viel gegeben wird, daß auch die genannten physiologischen Wirkungen (leichte Benommenheit, Ermüdbarkeit, auch Kopfdruck, Herabminderung der Reflexe usw.) wahrnehmbar sind (Féré).

Die Wirkung des Broms ist keine momentane, sondern eine Dauerwirkung. Das Brom wird stark im Körper zurückgehalten. Nach Laudenheimer waren bei täglich 10·0 Aufnahme nach acht Tagen von den eingenommenen 80·0 nur 35·0 ausgeschieden. Man kann auf diese Weise bei größeren Gaben natürlich ziemlich rasch eine starke Ladung und selbst eine Sättigung des Körpers mit Brom erreichen. Die Wirkung des Broms beruht vielleicht allein auf dieser Sättigung. Daher ist auch die allgemein gemachte Erfahrung zu verstehen, daß, wenn man Brom nicht durch lange Zeit dauernd gibt, kein Erfolg zu erzielen ist.

Die Wirkung des Broms wird nun von der einen Seite in der Anwesenheit dieses selbst, von anderen (Wyß, von der Velden) in der Abnahme des Chlors gesehen, denn die Aufnahme von ungewohnten, an sich besonders großen Mengen von Kochsalz steigert bei vielen Epileptikern die Anfälle.

Über die Wirkungsweise des Broms liegen eine große Zahl von Erfahrungen vor, die im großen und ganzen alle darauf hinauslaufen, daß eine erhebliche Herabminderung der Zahl der Anfälle dadurch erreichbar ist (Seguin, Otto, Voisin, Binswanger u. a.). Nach Legrand du Saulle erreicht man etwa in der Hälfte der Fälle eine wesentliche Herabsetzung der Zahl der Anfälle, die zwischen geringfügigen Besserungen und jahrelangem Verschwinden der Anfälle schwanken. Wir besitzen bis jetzt kein diagnostisches Hilfsmittel, vorher zu sagen, ob Brom bei einem Kranken helfen wird oder nicht.

Die Indikationen der Bromtherapie lassen sich daher nur negativ fassen. Man muß erst versuchen die Frage zu beantworten, ob etwa auf operativem Wege, auf dem Wege der Stoffwechseltherapie, der antiluetischen Therapie, der Giftentziehung (Blei, Alkohol) eine kausale Therapie durchführbar ist. Ist dies der Fall, dann ist dieser Weg natürlich die näherliegende Aufgabe. Ergibt sich

eine solche Möglichkeit nicht, dann ist unter allen Umständen auch die Bromtherapie zu versuchen.

In welcher Weise etwa die einzelnen Krankheitserscheinungen der Epilepsie durch Brom eine Beeinflussung erfahren, läßt sich schwer feststellen. Der wesentliche Faktor bleibt die allgemeine Herabsetzung der Erregbarkeit. Doch hat Fuchs die Meinung ausgesprochen, daß das Brom nur auf die kortikale Komponente der Anfälle wirke. Die infrakortikale (tonische) Komponente wird dadurch nicht beeinflußt. Das Brom soll ferner nach dem gleichen Autor die Begleiterscheinungen mancher Anfälle, Reflexdifferenzen usw. unmittelbar nach der Verabreichung deutlicher hervortreten lassen. Nach dieser allerdings nicht ganz sicheren Angabe hätte es also auch einen diagnostischen Wert.

Hat man durch längere, etwa monatelange fortgesetzte Verabreichung eine Einwirkung nicht erzielt — damit muß man in ½ der Fälle rechnen —, so hat es keinen Wert, das Brom weiter zu geben. Die Darreichung kann natürlich ebensowohl ambulatorisch wie klinisch geschehen. Genauere Beobachtungen und Feststellungen lassen sich aber nur bei klinischer Darreichung machen.

Die Wahl des Brommittels und seine Dosierung.

Kontraindikationen der Brombehandlung sind vor allem gegeben einmal in der nicht allzuoft vorkommenden Idiosynkrasie; es gibt Menschen, welche nach den kleinsten Mengen Hauterscheinungen bekommen. Man soll sich dadurch nicht gleich einschüchtern lassen: manchmal gelingt es durch Regelung des Stuhlganges, passende Ernährung usw. dessen doch noch Herr zu werden. Zuweilen ist die Empfindlichkeit aber so groß, daß nichts übrig bleibt, als das Mittel auszusetzen. Es gibt ferner Fälle, welche in keiner Weise auf das Brom reagieren, wo man große Mengen geben kann, ohne daß auch nur die kleinste Wirkung eintritt; namentlich bei Kindern kann man vereinzelt derartige Beobachtungen machen.

Ferner hat Binswanger auf eine unangenehme Komplikation aufmerksam gemacht: bei manchen Patienten treten, wenn man die Krampfanfälle beseitigt hat, die psychischen Veränderungen mit vermehrter Macht und Deutlichkeit hervor. Die Kranken zeigen sich schon nach kleinen Mengen geistig verändert; die sonst vielleicht nur im Anschluß an die Krampfanfälle auftretenden psychischen Veränderungen wachsen zu längerer Dauer an, ja, es kann hier zu schweren Erregungszuständen kommen.

Bei wieder anderen handelt es sich nicht darum, daß die epileptischen psychischen Erscheinungen durch das Brom eine unangenehme Änderung erfahren, bei ihnen ist aber die Einwirkung des Broms auf die geistige Leistungsfähigkeit — ohne daß dabei auch körperliche Erscheinungen, wie Akne auftreten — abnorm stark. Die Patienten sind schon nach 2·0 bis 3·0 *g* stark vergeßlich, haben Kopfweh usw. Man muß daher im Beginn einer Bromtherapie etwas vorsichtig sein und erst ausprobieren. In vielen Fällen, wo Brom allein nicht anwendbar ist, ist doch seine Verwendung in kombinierter Form mit einem der anderen Arzneimittel durchführbar.

Eine besonders starke Wirkung erzielt man naturgemäß, wenn man Brom bei salzarmer (kochsalzarmer) Nahrung gibt. Die Sättigung des Organismus ist

erreicht, wenn $^1/_3$ des Cl durch Br ersetzt ist: die Aufspeicherung geschieht vor allem im Blutserum, ist hier und im Magensaft am besten nachweisbar. Je salzarmer die Nahrung, desto rascher tritt dieser Zustand ein, bei gewöhnlicher Kost schon in drei bis vier Tagen: hierfür genügt eine tägliche Darreichung von zirka 5·0 Bromsalz.

Auf diesen Tatsachen basiert die Toulouse-Richetsche Diätkur bei Epilepsie (vgl. später).

Die Notwendigkeit einer streng rationellen Anwendung des Broms mit Rücksicht auf stoffwechselphysiologische Vorgänge hat Hoppe dargetan: es betrifft dies den Nachweis, daß die namentlich in der Praxis elegans gelegentlich gebrauchten Salzmischungen in der Dosierung mangelhaft und ungenau sind. Der Grund hierfür liegt in dissoziativen Vorgängen. Die Zugabe eines neuen Salzes zu einer Lösung ist auf die Dissoziation derselben ohne Einfluß, wenn die beiden Salze keine gemeinsamen Ionen haben. Aus eben diesem Grunde ist aber das Verordnen von Salzen zusammen mit verwandten Salzen irrationell, da die Dissoziation, d. i. die Zahl der aktiven Moleküle, und somit auch die chemische Wirkung bedeutend hierdurch zurückgeht. Die Verordnung der Bromsalze in Form der sogenannten brausenden Salze ist, wie im Zusammenhang hiermit verständlich erscheint, eine die Wirkung schwächende Verordnung, allerdings spielt bei jugendlichen Fällen diese Verordnungsart eine geringe Rolle. Auch die beliebte Verordnung der Bromsalze in der Weise, daß die Arzneilösung in kohlensauren, meist stark alkalihaltigen Wässern verdünnt wird, ist in diesem Sinne nicht förderlich für die Wirkung.

Aus diesen Erwägungen zeigt sich deutlich, wie sehr die Dosierung des Broms nicht allein bestimmt sein darf von der Zahl der Anfälle, sondern daß es immer darauf ankommt, die Wirkung der verschiedenen Faktoren richtig zu kombinieren. Dieses ist in jedem einzelnen Falle von Wichtigkeit. Hoppe stellt dreierlei in den Vordergrund: die Ausscheidungstätigkeit, die Wahl der Nahrung und die Wahl des Brompräparates. Die Kaliumsalze stellen an die Ausscheidungstätigkeit der Organe erheblich größere Anforderungen als die Natriumsalze. Sie werden schneller und stärker ausgeschieden und entziehen sogar dem Körper etwas von dessen eigenem Salzgehalt. Sie sind also bei salzärmerer Kost nicht am Platze. Die Schnelligkeit der Wirkung gilt aber nur bei gesunden Ausscheidungsorganen: ist die Ausscheidung bei einem Körper durch vieles Medizinieren, durch direkte Nierenerkrankungen usw. geschädigt, so bleiben die Kaliumsalze, weil sie eben stärkere Anforderungen an die Ausscheidung stellen, hier länger zurück und wirken deshalb intensiver als die entsprechenden Mengen des Natriumsalzes. Der größte Teil der eingeführten Salze befindet sich im Serum. Wird es hier nicht schnell genug ausgeschieden, so wird es vornehmlich in zwei Organe abgelagert: Niere und Gehirn. Jene mit Ausscheidungsschwierigkeiten kämpfenden Kranken zeigen daher leicht die Zeichen einer schweren Bromvergiftung.

Es ist gewiß richtig, wenn Hoppe sagt, daß wir erst dann das richtige Mittel für einen Kranken in geeigneter Form feststellen können, wenn wir die Ausscheidungstätigkeit seiner Nieren wenigstens eine Woche lang beobachtet haben. Diesen Anforderungen tragen besonders auch Untersuchungen aus der Leipziger Klinik Rechnung, die seinerzeit von Laudenheimer angestellt

wurden. Er wies nach, daß bei den Brompräparaten vor allem die Aufspeicherung des Broms im Organismus praktisch eine sehr wichtige Rolle spielt. Erst nach einiger Zeit, und zwar erst, wenn etwa 30 *g* aufgespeichert sind (das heißt in der Tat etwas weniger, vgl. die Kritik Hoppes zu der Arbeit von Laudenheimer), wird das Brom in derselben Menge ausgeschieden, wie es eingenommen wird: erst jetzt tritt auch die gewünschte Wirkung in vollem Umfange ein, weil jetzt eine gewisse, für diese Wirkung notwendige Brommenge dauernd im Organismus vorhanden ist.

Auch für die Ordination in fieberhaften Zuständen geben diese Erwägungen über den Stoffwechsel und das Verhalten der Salzausscheidung einen brauchbaren Fingerzeig. Ich folge auch hier wieder den Ausführungen von Hoppe. Als Beispiel wählt er die Pneumonie. Es ist bekannt, daß in fieberhaften Zuständen die Anfälle oft aufhören, um nach Ablauf derselben, wie oben schon gesagt, wieder, oft ganz besonders heftig, einzusetzen. Die Folge davon ist, daß das etwa weiter gegebene Brom während der Dauer der Krankheit fast völlig aufgespeichert wird, wie die Kurve von Hoppe deutlich veranschaulicht. Ebenso wie die Chloride, werden auch die Bromide fast völlig zurückgehalten. Also wir müssen während einer fieberhaften Krankheit die Halogene möglichst fernhalten und hernach, wenn die Ausscheidung wieder beginnt, mit erhöhten Dosen einsetzen, um das erwünschte Verhältnis von Chlor zu Brom aufrechtzuerhalten. Wir werden auf diese Weise den Status epilepticus nach Beendigung der Krankheit vermeiden. Meine eigenen Erfahrungen haben mir praktisch die Richtigkeit dieser Anschauung von Hoppe vollauf bestätigt.

Ganz anders verhält sich z. B. der Stoffwechsel beim Erysipel, wo gerade während des Fiebers ein erhöhter Umsatz von Salzen erfolgt. Hier muß also während des Fiebers mit der Medikation weiter fortgefahren werden. So verhält sich in verschiedenen Krankheiten dieser Umstand ganz verschieden. Jedenfalls sind für die Behandlung der Epilepsie diese Tatsachen von der größten Wichtigkeit und wir haben alle Ursache, die wissenschaftlichen Ergebnisse dieser Dinge genau zu verfolgen, weil sie für die Praxis in der Behandlung jugendlicher Epileptiker für uns von unmittelbarer Bedeutung sind. Inwieweit im Falle der einzelnen Krankheit die Lage der Stoffwechselvorgänge und besonders der Salzstoffwechsel von Bedeutung ist für die Brommedikation, läßt sich im großen und ganzen nach dem Gesagten unschwer bemessen.

Bromismus: Die Darreichung des Broms ist für die Epilepsiebehandlung von größter Wichtigkeit, weil wir kein Mittel kennen, das in gleichem Maße die Fähigkeit einer Herabsetzung der Reizbarkeit des Nervensystems besitzt. Im Leben jedes Epilepsiekranken wird daher die Brombehandlung eine mehr oder weniger große Rolle spielen. Es ist daher unerläßlich, im Bereiche der Epilepsiebehandlung durch Brom auch eines Übelstandes zu gedenken, den die Brombehandlung leicht nach sich zieht, nämlich der chronischen Bromvergiftung oder des Bromismus, denn die Erfahrungen in dieser Beziehung erstrecken sich naturgemäß gerade auf Epilepsiekranke.

Der Bromismus ist eine Steigerung jener Erscheinungen, die man stets bei der Brombehandlung, namentlich, sobald man hohe Dosen gibt, in Kauf nehmen muß. Bekanntlich schädigt, in einem Falle mehr, im andern weniger, das Brom die Aufnahmefähigkeit, das Gedächtnis, setzt nicht selten die Verdauungstätig-

keit herab, macht Kopfdruck und leichte Benommenheit. Der Bromismus ist gekennzeichnet durch eine starke Beeinträchtigung der geistigen Tätigkeit, welche sich vor allem in einer hochgradigen Verlangsamung der Reaktionsweise, des Sprechens und Handelns geltend macht. Dabei macht sich nicht selten eine leichtere oder schwerere Reizbarkeit, leichte Jaktation usw. geltend, so daß man von einer Art „Bromtrunkenheit“ (Binswanger) reden kann.

Mit höheren Graden der Vergiftung steigert sich die dadurch hervorgerufene geistige Veränderung zur stärkeren Benommenheit und Schwerfälligkeit in allen psychischen Verrichtungen, so daß die Kranken dabei nicht selten einen demenzartigen Eindruck machen können. Dieser Eindruck wird namentlich durch die Schwerfälligkeit der Bewegungen und der Sprache, die sich zu häufigem Versprechen und Silbenstolpern steigern kann, erhöht. Noch weiter entsteht ein apathischer, somnolenzartiger Zustand.

In den verschiedenen Graden dieser Veränderung gehen mit den erwähnten Erscheinungen Veränderungen der innervatorischen Vorgänge und der Körperlichkeit überhaupt einher. Die wichtigsten Erscheinungen, wohlgemerkt in sehr verschiedener Stärke ausgeprägt, sind: Herabminderung und später Aufhebung der Reflexe; zuerst pflegen die Schleimhautreflexe, namentlich Gaumen- und Kornealreflex (Ziehen), sich verändert zu zeigen. Das Ausbleiben des Würgreflexes wird von jeher als ein wichtiges Signum betrachtet, das die Frage der weiteren Gestaltung der Bromtherapie aufwerfen muß. Ferner sind zu nennen Veränderungen der Hautempfindlichkeit, namentlich Herabsetzung der Schmerzempfindung, Veränderungen der Sehnenreflexe, die meist schwer auslösbar sind; Aufhebung der letzteren, namentlich des Kniephänomens, ist selten. Die Motilität zeigt sich oft schon bei leichteren Graden erheblich gestört: Schwerfälligkeit und Trägheit der Bewegungen, Langsamkeit, Ermüdbarkeit, Unsicherheit, ferner Tremor und in höheren Graden auch Ataxie — die die Diagnose sogar recht erschweren kann — sind hervorzuheben. Die Schleimhäute sind trocken, sehen schlecht ernährt aus, die Zunge ist hochgradig belegt, es besteht hochgradiger Foetor ex ore. Die Speichelsekretion kann zeitweise in sehr lästiger Weise gesteigert sein, sie kann aber auch versiegen, so daß ein unüberwindbares, sehr störendes Gefühl von Trockenheit im Munde entsteht. Die Darmtätigkeit ist meist träge.

Von allergrößter Bedeutung sind aber die Funktionen des Herzens und der Atmung. Bei höheren Bromgaben sollte man diese beiden Funktionen, namentlich die Herztätigkeit, stets einer gewissen Kontrolle unterziehen. Die Herztätigkeit zahlreicher Epileptiker, die lange Zeit große Bromgaben genossen haben, läßt zu wünschen übrig, ohne daß objektive Veränderungen nachweisbar sind: die Töne sind leise, der Puls ist klein, manchmal frequent, wenn auch in mäßigem Grade. In höheren Graden kann aber die Herztätigkeit weiter nachlassen, es können sich bedrohliche Zeichen von Herzschwäche, meist nicht plötzlich, sondern nach und nach und an allmählichem Nachlassen der Herztätigkeit erkennbar, einstellen. Die Atmung wird erst nicht selten oberflächlicher, kann weiterhin aber erschwert und ungenügend werden, oft besteht quälender Husten.

Derartige akutere Erscheinungen stellen eine Lebensgefahr dar, die sich im Verlaufe der Behandlung mit hohen Bromgaben immer entwickeln kann. Eine andere Gefahr besteht in der chronischen Schädigung, der sogenannten „Brom-

kachexie". Eine große Zahl von Kranken läßt nämlich die Entwicklung der genannten Erscheinungen in höheren oder bedrohlicheren Graden vermissen, dagegen zeigt sich bei ihnen deutlich, daß sie unter der Bromdarreichung leiden. Ihr Körpergewicht wird vermindert, sie gehen in ihrer ganzen körperlichen Verfassung und Widerstandskraft zurück, werden empfindlicher gegen Katarrhe und andere kleine Schädlichkeiten.

Die Bromvergiftung ist bei einiger Aufmerksamkeit und Kontrolle der Patienten rechtzeitig zu erkennen. Sie pflegt sich überdies meist, namentlich in den höheren Graden, durch eine Hautaffektion von ganz charakteristischer Form, die Bromakne, anzuzeigen. Die Bromakne geht aber den übrigen Erscheinungen nicht immer parallel. Manche Menschen zeigen sie schon nach kleinen Gaben, sie bildet ein Zeichen einer gewissen Idiosynkrasie gegen das Mittel. Sonst pflegt sie das charakteristische Signum höherer Bromgaben zu sein. In der vollentwickelten Form handelt es sich um Plaques von härterer Beschaffenheit; diese können sich zur Furunculosis weiter entwickeln. Auch können die Pusteln konfluieren (größere oder konfluierende Form, Féré), wobei wieder ausgedehntere Ulzerationen entstehen können. Die Abheilung, namentlich der größeren Plaques, läßt dunkelrote Flecke zurück. Kleinere Hautveränderungen, namentlich auf der Brust, brauchen nicht zu einer Veränderung der Kur zu veranlassen, ausgedehntere Eruptionen sind aber stets ein wichtiger Grund für die Änderung der Behandlung.

Die Verhütung des Bromismus besteht vor allem in der genauen Beobachtung des Kranken, in einer geeigneten, stets ausreichend mit Vegetabilien durchsetzten Diät, in der Fürsorge für gute Darmtätigkeit, im Wechsel der Quantität und der Art des Brommedikaments, in ausreichender Körperpflege, Haut- und Mundpflege, frischer Luft und Bewegung. Die Therapie des Bromismus liegt natürlich in erster Linie im Aussetzen des Medikaments. In den allermeisten und den leichteren und mittleren Graden der Affektion genügt auch dieses Aussetzen völlig für das Verschwinden der Erscheinungen. In den höheren Graden, namentlich wenn auch stärkere körperliche Erscheinungen sich geltend machen, muß aber stets sofort dafür gesorgt werden, das im Übermaß im Körper vorhandene Brom zu entfernen: dazu dienen vor allem Ausspülungen des Darms, reichliche Getränke, ferner Antrieb und Regelung der Herztätigkeit, leichte, flüssige Diät. Die Erscheinungen des Bromismus erheischen stets eine sorgsame Hautpflege, machen in hohen Graden aber auch eine speziell dermatologische Behandlung notwendig.

Unter den kombinierten Behandlungsmethoden ist die bekannteste und geübteste die Brom-Opium-Kur von Flechsig. Sie hat einen Vorgänger in der Methode von Moeli, die eigentlich ganz ohne Grund fast völlig vergessen worden ist. Die Moelische Kur ist eine Brom-Atropin-Kur; erst wird Brom in Dosen von 3·0—8·0 pro Tag gereicht, dann für sechs bis acht Wochen Atropin, ½ *mg* ein- bis zweimal täglich, später mehr, aber nie mehr wie 0·0015 pro Tag. Dann wird wieder zu Brom übergegangen. Die Behandlung eignet sich nach Moeli für Fälle, die hohe Bromdosen nicht vertragen oder dieselben perhorreszieren, ferner für Fälle, welche schon bei kleinen Bromgaben unangenehme Erscheinungen bekommen. — Die Flechsigsche Kur geht ähnlich wie die Methode von Moeli davon aus, durch andere Heilmittel, hier durch Opium, den Boden

für die Aufnahme des Broms empfänglicher zu machen. Die Kur beginnt mit 0·05 ein- bis dreimal täglich, alle drei Tage, also zweimal pro Woche, wird die Tagesdosis um 0·05 erhöht, so daß schließlich eine Gesamttagesdosis von 1·0 Opium erreicht wird. Diese Dosis kann erreicht sein nach ungefähr fünf bis sechs Wochen. Bei dieser Dosis bleibt man bis zum Ende der sechsten oder siebenten Woche, je nach der Schnelligkeit, mit der man gestiegen ist. Man gibt die Höchstdosis von 1·0 nicht länger als drei bis vier Tage lang. Die Opiumdarreichung wird nun plötzlich — darauf kommt alles an — abgebrochen und es treten 6—8 *g* Bromalkali an seine Stelle.

Die Flechsigkur ist eine eingreifende und nicht gleichgültig zu nehmende Behandlungsmethode. Man muß daher, wie auch Binswanger, der wohl die reichste Erfahrung auf diesem Gebiete hat, hervorhebt, streng individualisieren. Dies gilt vor allem für die Schnelligkeit, in der man mit dem Mittel ansteigt usw. Das Opium hat zunächst eine Reihe von ungewünschten Nebenwirkungen, namentlich Stuhlverstopfung: Man darf daher nicht versäumen, durch pflanzliche Extrakte, Fruchtsäfte, Brunnen und Massage, ferner namentlich durch eine leicht verdauliche und aperitiv wirkende, vornehmlich flüssige Diät diesem Übelstand vorzubeugen. Besonders kommen, namentlich bei hartnäckigeren derartigen Zuständen, reichliche Einläufe in Betracht. Die steigende Opiummenge setzt das allgemeine Wohlbefinden bei vielen Kranken erheblich herab, es tritt unbehagliche Stimmung, Appetitmangel, ferner Herabsetzung der Pulszahl und der Temperatur ein. Erreichen diese Erscheinungen nicht zu hohe Grade, so kann man sie ruhig in Kauf nehmen, namentlich wenn, was besonders wichtig ist, der Kräftezustand der Patienten ein guter und das Körpergewicht einigermaßen ein normales ist.

Der plötzliche Übergang des Opiums auf das Brom ist der kritischeste Punkt der Behandlung: hier treten zunächst Weitersinken der Pulszahl und der Temperatur ein, Erscheinungen, die meist nach einigen Tagen wieder vorübergehen. Die Erscheinungen, die sonst nicht selten auftreten, lassen sich als eine Kombination der Opiumabstinenz mit den Folgen der hohen Bromgaben auffassen: sie bestehen aus Nervenschmerzen, Diarrhöen, auch sonstigen Sekretionen der Schleimhäute, Kopfschmerzen, Benommenheit. Man muß in dieser Zeit die Kranken gut beobachten und gründlich ihren Zustand kontrollieren, da eine gewisse Gefahr des Kollapses immer besteht, wenn er auch nicht allzuhäufig bei genügender Vorsicht wirklich eintritt. Die Übergangserscheinungen sind nach einigen Tagen vorbei. Binswanger empfiehlt während der ersten Tage des Überganges nur flüssige Kost, ferner, falls die Herzkräfte nicht ausreichend erscheinen, namentlich für die erste Zeit der wiederbegonnenen Bromverabreichung, gleichzeitig Herzmittel.

Der ganze Verlauf der Kur stellt schon bei widerstandsfähigen Kranken und unkomplizierten Reaktionen sehr erhebliche Anforderungen an die Widerstandskraft der Patienten. Die spätere Periode der Opiumdarreichung, die Übergangszeit vom Opium zum Brom und die erste Zeit der wiedereröffneten Brombehandlung darf nur bei Bettruhe erfolgen. Die Kranken sind meist durch die Kur so angegriffen, daß es keine Mühe macht, ihnen diese Notwendigkeit plausibel zu machen. Die Kur erfordert ferner eine ständige Überwachung; sie kann zu Hause nur unter besonders geeigneten und günstigen Verhältnissen durch-

geführt werden. Ambulant ist sie unmöglich; man soll sich am besten auf den Standpunkt stellen, daß man die Kur nie außerhalb der Klinik oder des Krankenhauses durchführt.

Die Kur kann bei Erwachsenen und Kindern angewandt werden. Die Erfahrungen im Kindesalter von Birk sind beachtenswert; einzelne ausgezeichnete Erfolge hat das kindliche Alter (Stein, Birk, H. Vogt u. a.) aufzuweisen. Früher war, durch Flechsig selbst, ferner durch Bratz, die Auffassung allgemein geworden, daß die Kur sich meist für veraltete Fälle eigne. Dem scheint nicht so zu sein, es empfiehlt sich, in manchen Fällen von vornherein damit zu beginnen. Namentlich im Pubertätsalter stehende schwere Fälle von genuiner Epilepsie, welche auf Brom allein nicht ausreichend reagieren, unterzieht man am besten ohneweiters dieser Methode. Vereinzelte Todesfälle durch die Behandlung sind bekannt geworden (Bratz, Binswanger u. a.).

Sonstige Medikamente.

Außer den genannten beanspruchen kaum irgend welche Medikamente eine größere Bedeutung für die Behandlung der Epilepsie. Die Belladonnapräparate haben allein und in der Verbindung mit Brom (vgl. oben die Methode von Moeli) früher eine größere Rolle gespielt als heute. Ein Versuch nach den Angaben von Moeli ist gelegentlich geboten, die alleinige Anwendung des Atropins meist ohne Effekt. Man kann auch Extract. Belladonnae in geringen Mengen der Brommedizin zusetzen und so beides gemeinsam geben, was namentlich bei Kindern (H. Vogt) zuweilen Erfolg zeitigt.

Die stärker wirkenden Narkotika, namentlich das Hyoszin, ferner vor allem das Morphium, werden als solche kaum noch angewendet und mit Recht. Die große Zahl der modernen Narkotika gestattet aber hierin eine größere Bewegungsfreiheit. Namentlich wird man immer wieder auf eine Kombination solcher Mittel mit Brom zurückgreifen können. Es kommen diese Medikamente weniger gegen die Grundkrankheit als solche und auch nicht gegen die Anfälle, sondern vor allem gegen die psychischen Begleiterscheinungen in Betracht. Hier deckt sich auch die medikamentöse Behandlung ja im ganzen mit der erregter Geisteskranker überhaupt, man darf aber bei der Verordnung, welche man Epileptikern gibt, doch die Grundkrankheit nie aus dem Auge lassen.

Einer besonderen Wertschätzung hat sich längere Zeit das Chloralhydrat erfreut, ferner auch in chronischer Darreichung das Amylenhydrat. Letzteres spielt namentlich als Therapeutikum bei den Anfällen eine Rolle (vgl. daselbst).

Unter den neueren Schlafmitteln muß vor allem der Kombination von Brom und Veronal das Wort geredet werden. Es lassen sich sehr gut beide Mittel in der Kombination von 0·3 Veronalnatrium und 1·0 Bromnatrium, besonders empfehlenswert in flüssiger Form, gleichzeitig geben. Die Mischung hat eine ausgezeichnete sedative Wirkung und ist in der Gesamtdosis von 0·8 Veronal und 3·0—4·0 Bromsalz pro Tag ein ausgezeichnetes Mittel bei schwereren Fällen mit häufigeren psychischen Attacken. Empfohlen sind ferner Natriumnitrit, Natrium phosphoricum, Zinksalze, Borax, ferner Lithium carbonicum. Hier handelt es sich natürlich nicht um narkotische Mittel, sondern um Mittel, deren Wirkung auf der Salzwirkung beruhen soll. Einen speziellen Wert haben alle diese Mittel nicht.



Die neuere medikamentöse Therapie hat (Sarbó, Ilberg, Turner, Muskens) die Frage von den verschiedensten Seiten aufzurollen versucht. Organotherapeutische, aber erfolglose Versuche sind mit Zephalopin (Soleri), Opozerebrin (Probst) u. a. m. gemacht worden. Weitere Mittel der neueren Zeit sind: Neuronal, Dormiol, Proponal (Hoppe).

Die sogenannte Stoffwechseltherapie.

Schon die Symptomatologie hat uns gezeigt, daß in einer nicht geringen Anzahl von Fällen toxische Vorgänge bei der Epilepsie auch insofern beteiligt zu sein scheinen, als wenigstens die Auslösung der jedesmaligen Anfälle durch denselben auf das Gehirn ausgeübten chemischen Reiz zu denken ist. Das Material zu dieser Toxizität des Blutes können sowohl äußere Gifte (Alkohol, Blei) abgeben als auch innere Gifte, namentlich solche, die durch Funktionsstörungen des Magendarmkanals geliefert werden. Die Störungen der innern Sekretion, welche gleichfalls nach dieser Seite hin ihre Wirkung entfalten, können als noch zu wenig fundiert leider einstweilen für therapeutische Überlegungen noch keine Rolle spielen. Doch mag hier bemerkt werden, daß nach der Überzeugung des Verfassers die innere Sekretion auch für die therapeutische Inangriffnahme der Epilepsie Aussicht zu bieten verspricht. Es sei hier besonders an die neueren Arbeiten über die Toxizität des Blutes (M. Meyer, vgl. oben) erinnert. Hier verspricht die „Stoffwechseltherapie" eine kausale zu werden.

Die Stoffwechseltherapie ruht sonst vor allem auf empirischer Grundlage. Es waren namentlich Alt, dann Sarbó, H. Vogt u. a., die Fälle von Epilepsie zu beobachten Gelegenheit hatten, in welchen die vorhandenen und klinisch nachweisbaren Störungen der Magen- und Darmtätigkeit, der Urinsekretion, der Gallenabsonderung einen deutlichen Einfluß auf das Zustandekommen der einzelnen Anfälle boten. Es gelang wiederholt durch die Heilung oder Besserung jener Erscheinungen auch die Anfälle zum Verschwinden zu bringen oder wenigstens ihre Zahl erheblich herabzumindern. Die sogenannte „Stoffwechseltherapie" ist somit nach dem, was heute davon bekannt ist, eine rein symptomatische Therapie, indem sie die anfallauslösende Ursache beseitigt.

Wenn trotzdem eine Reihe von derartigen Fällen zur Heilung durch die eingeschlagene Therapie kommen, so können wir uns dies nur auf dem Wege der sogenannten „epileptischen Disposition" klarmachen. Beim Disponierten führt die vorübergehende Überladung seines Blutes mit Stoffwechselprodukten zu dem Anfall. Die Therapie, welche diese Überladung beseitigt, bringt die Anfälle dadurch zum Stillstand, beseitigt aber nicht die tiefere Ursache der Epilepsie. Daß der Effekt gelegentlich einer Heilung gleichkommt, ist praktisch ja von größter Bedeutung. Daß dem so ist, muß ein strikter Hinweis auf die Notwendigkeit sein, jeden Fall im Laufe der Beobachtung auch nach der Seite der Stoffwechselfragen eingehend zu prüfen. Die „Beobachtung" eines Epilepsiekranken darf niemals darauf verzichten, sofern nicht andere Anhaltspunkte näher liegen (chirurgische Fragestellung usw.), auch die Frage der Stoffwechselstörung hereinzuziehen.

Bei der Darstellung der praktischen Handhabung bleibt einstweilen nichts anderes übrig, als auszugehen von einzelnen gut und erfolgreich durchgeführten

Krankenbeobachtungen: In einem Fall von Alt stellten sich bei einem 15jährigen Patienten vor den Anfällen Heißhunger, Aufstoßen, „Magenangst" ein. Brom ohne Erfolg. Die Anwendung der Magenpumpe konnte jedesmal die initialen Zuckungen und den ganzen Anfall zum Verschwinden bringen. In einem andern Falle von Alt erfolgte Heilung nach erfolgreicher Behandlung eines Dickdarmkatarrhs. In mehreren Fällen, die H. Vogt mitgeteilt hat, handelte es sich um Hyperazidität des Magensaftes, um Magenerweiterung, Koprostrase, um Polyurie. In einem Falle stellte sich eine Aura ein in der Form stundenlangen Aufstoßens und Erbrechens. Einen weiteren Fall konnte der Verfasser auf Hyposekretion der Galle zurückführen.

Ein großer Teil der Stoffwechselfälle erleichtert dem Arzt die therapeutische Aufgabe durch eine markante Aura. Die erwähnten Fälle zeichnen sich fast alle dadurch aus, daß Magenerscheinungen, Aufstoßen, Urindrang usw. dem Anfall vorhergingen. In anderen Fällen folgen Erscheinungen dem Anfall nach, die den Weg, den man gehen muß, zeigen können: so deuten große Stuhlentleerungen usw. auf die Zusammenhänge, die von Wichtigkeit sind, hin.

Die einzuschlagende Therapie läßt sich nicht in allgemeine Vorschriften fassen. Die Magenfälle erheischen natürlich vor allem eine Untersuchung mit der Magenpumpe, es muß die Hyperazidität, die Anazidität, die Erweiterung in geeigneter Weise nach den Regeln der innern Medizin festgestellt werden. Die Anwendung der Magenpumpe allein in regelmäßigen Zeitabschnitten hat nicht selten schon den erwünschten Erfolg. Septische Vorgänge im Darm, Stasen, bakteritische Erkrankungen, Darmtätigkeit usw. erheischen entsprechendes Eingreifen. In komplizierteren Fällen wird sich der Neurologe der Hilfe des internen Kollegen bedienen müssen; denn die unermüdliche Verfolgung der Zusammenhänge des gestörten Chemismus führt in derartigen Fällen doch oft zum Ziele. Es gelingt nicht selten, durch Behandlung einer Magen- oder Darmverstimmung, einer chronischen Magenerweiterung oder Koprostase eine Epilepsie zu „heilen", besonders bei Kindern.

Wenn sich ein gemeinsamer Faktor herausfinden läßt, so ist es nur der, daß die an sich verschiedenartigen Prozesse der Störung des chemischen Haushalts im Organismus durch eine Toxizität des Blutes erzeugt werden können und daß diese Toxizität — wie oben bemerkt — eben die Anfälle auslöst. Es kann und muß daher die Hilfe der Chemotherapie auch oft da gesucht werden, wo von vornherein klare Störungen der Stoffwechseltätigkeit nicht aufzufinden sind. Es kommt hierbei die allgemeine Ernährungsfrage in Betracht.

Genauere Vorschriften über die zu befolgenden Grundsätze hat namentlich Rosanoff gegeben: Man soll dem Epileptiker so viel Fett- und Kohlenhydrate geben, als er assimilieren kann. Eiweiß aber nur so viel, als zum Stoffwechselgleichgewicht gehört.

Die praktischen Maßnahmen in der Diätbehandlung der Epilepsie laufen sonach, wenn man die eben dargestellten Tatsachen überblickt, darauf hinaus, was bereits seit langem ein empirisch gefundener Grundsatz war, daß in der Behandlung der Epilepsie die Fleischkost zugunsten der lakto-vegetabilen Diät zurückzudrängen sei. Eine ganz besonders präzise und sinngemäße Fassung haben diese Dinge in der Toulouse-Richetschen Therapie, die eine Kombination von Diätbehandlung und Bromkur darstellt, gefunden.

Nach Toulouse-Richet soll man dem Epilepsiekranken eine fleischarme oder fleischlose Diät, verbunden mit einer Verringerung des Salzgehaltes derselben, und dazu gleichzeitig Brom verabreichen. Die Bromwirkung wird namentlich durch letztere Maßnahme gesteigert: der Organismus, dem wir Chlor entziehen, reißt das Brom mit großer Gewalt an sich. Wird der Übergang nicht zu plötzlich durchgeführt, so steigt nach und nach der Bromgehalt des Organismus. Die fleischarme Diät begünstigt in hohem Maße — wodurch dies begründet ist, läßt sich nicht sagen — diesen Mechanismus. Man kann dann nach einiger Zeit — da die laktovegetabile Diät in Verbindung mit Salzmangel eine wenig erfreuliche Ernährung darstellt — wieder zu dem gewöhnlichen Salzgehalt der Nahrung übergehen, dann bleibt, wenn man eben diesen Übergang vorsichtig genug durchführt, das Verhältnis von Brom und Chlor im Organismus jahrelang dasselbe (Hoppe). Man muß dann natürlich auch um ein geringes die Quantitäten des Broms steigern. Die fleischarme Diät wird dann weiter beibehalten und sie hilft die Fortdauer der erzielten Wirkung garantieren. Plötzliche Schwankungen in der Diät gefährden aber den Bestand und können zu neuen Attacken führen.

Es fehlt nicht an umfangreichen Erfahrungen über diese Diät. Sie ist zunächst von Balint weiter ausgebaut worden, doch enthalten die oben angegebenen Grundsätze alles Wesentliche. Von Balint stammt namentlich das Bromogen, ein Brot, das, statt mit Chlor-, mit Bromsalz bereitet ist und sehr brauchbar sich erweist (Meyer, Eulenburg, Alt u. a.). Der spezielle Speisezettel der Kur ist für Erwachsene (nach Toulouse-Richet und Balint) folgender: pro Tag 1 *l* Milch, 300 *g* Fleisch (keine dunkle Sorte, keine Konserven, kein Wild, hauptsächlich helles Fleisch, Fisch, Geflügel), 300 *g* Kartoffeln oder Leguminosen. Bei letzteren muß man eine Überladung des Organismus mit Zellulose vermeiden, man darf also die betreffenden Früchte, namentlich Erbsen, Linsen und dergleichen, nur durchgerührt geben. 200 *g* Mehl, 2 Eier, 50 *g* Zucker, 40 *g* Butter, 10 *g* Kaffee. Das letztgenannte Mittel wird man heutzutage durch den koffeinarmen, als Genußmittel sehr brauchbaren und unschädlichen Kaffee Hag ersetzen.

Unter den eingehenderen Nachprüfungen sind vor allem die Erfahrungen von Böckelmann zu erwähnen, er gab seinen Patienten Brei, Milch, salzloses Brot, außerdem 1·5 Natr. Bromatum täglich. Nach Tischler sind die hauptsächlich gut bewährten Nahrungsmittel, außer den oben angegebenen, vor allem Reis, Maizena, alle frischen Gemüsearten, namentlich im Frühjahr Erbsen, Kartoffeln (besonders junge Kartoffeln), Eier: diese Nahrungsmittel gehören zu den salzärmsten der bei uns gebräuchlichen. Unter den Nährpräparaten habe ich besonders mit Hygiama bei dieser Kur gute Erfahrungen gemacht. Bei derartiger Diät kommt man mit 1·5 bis 2·5 Brom pro Tag, statt 4 bis 6 bei gewöhnlicher Diät, sehr gut aus. Die Gefahr des Bromismus liegt näher und muß gut beachtet werden.

Dinglar sah ein Schwinden der Anfälle in 50%, eine Besserung in 39%, keinen Erfolg in 11%. Bei Bockelmanns Patienten sank die Zahl der großen Anfälle von 59 auf 40, die der kleinen wurde weniger beeinflußt. Alle Autoren sind darüber einig, daß das Aussetzen der Kur meist ein Wiederemporschnellen der Anfälle mit sich bringt. Nach manchen Erfahrungen (Féré, Gordon, Voisin u. a.) sind Kinder für diese Kur weniger geeignet als Erwachsene. H. Vogt hat auch bei Kindern gute Erfahrungen damit erzielt.

Chirurgische Therapie.

Die chirurgische Therapie der Epilepsie ist zu verschiedenen Zeiten verschiedene Wege gewandelt. Die älteren Bestrebungen gingen davon aus, durch Eingriffe allgemeiner Art eine Einwirkung auf den Schädelinhalt und dadurch auf das Gehirn zu erzielen. Die neueren Methoden sind bestrebt, bestimmte als erkrankt festgestellte Teile des Gehirns zu entfernen und dadurch die, von jener erkrankten Stelle ausgelösten Krämpfe zu heilen. Eine besondere Stellung nimmt die Behandlung der Reflexepilepsie ein.

Die älteren Methoden haben größtenteils nur noch historisches Interesse; genannt seien die zum Teil außerordentlich brüsk ausgeführten Blutentziehungen, ferner Unterbindungen und Kompression der Karotis oder selbst der beiden Karotiden, ferner der Vertebralarterien. Beide Eingriffe gehen von der Überlegung aus, daß eine abnorme Blutfülle des Gehirns Ursache der Anfälle sei. Diese Methoden sind vornehmlich an die Namen von Hasse, Alexander u. a. geknüpft. Der letztere Autor hat später die Entfernung des obersten Halsganglions des Sympathicus als besonders empfehlenswerte Methode angegeben. Die Erfahrungen, welche erst in Frankreich gesammelt wurden, ermutigen zu weiterem Vorgehen auf diesem Wege. Eine gewissenhafte Nachprüfung hat aber ergeben, daß der Eingriff gänzlich nutzlos verläuft.

Von allgemeinen Vorraussetzungen, die einer stichhaltigen Begründung entbehrten, wenn auch in der Praxis einzelne gute Erfolge damit zweifellos erzielt worden sind, geht ferner die „druckentlastende“ Operationsmethode Kochers aus. Dieser Autor ging aus von der Annahme einer Druckerhöhung im Schädel, deren momentane Steigerung den Anfall auslösen sollte. In der Tat ist ja die Spannung des Gehirns beim epileptischen Anfall (Beobachtung an Trepanierten, F. Krause u. a.) enorm. Trotzdem ruft aber die künstliche Erhöhung des Drucks durch Blutstauung (Bier) keinen Anfall hervor. Da Kocher nun aber seinerseits auf der Annahme der Druckerhöhung als grundlegendes Moment der Anfälle stand, so ergab sich für ihn die Aufgabe der Entlastung der Gehirns, was Kocher durch die sogenannte Ventilbildung (Trepanation des knöchernen Schädels, Entfernung des Knochenstückes und Verheilung der bedeckenden Weichteile über dem Knochendefekt) zu erreichen suchte. Der Autor selbst und auch andere, die nach seiner Methode arbeiteten (Kümmel, Friedrich u. a.) konnten Erfolge mitteilen. Woran diese Erfolge gelegen sind, läßt sich schwer sagen. Die neueren Feststellungen über die Hirnschwellungsvorgänge (Reicher, Klose und H. Vogt u. a.) geben hier vielleicht Fingerzeige.

Die neueren Methoden gehen von der Beobachtung aus, daß vielen Epilepsiefällen, den Fällen der „organischen“ Epilepsie, lokale Veränderungen der Hirnsubstanz, namentlich aber der chirurgisch leicht erreichbaren Hirnrinde, zugrunde liegen. Die Aufgabe der Therapie besteht in der Angriffnahme und Entfernung jener lokalen Veränderung, jenes „Herdes“, durch dessen Vorhandensein man sich die Krämpfe ausgelöst denkt.

Am einfachsten liegt der Fall bei der akuten traumatischen Epilepsie. Zunächst sei hier des allgemeinen Schädeltraumas ohne besondere epileptische Erscheinungen gedacht. In den letzten Jahren macht sich immer mehr die Auffassung geltend, daß man Schädeltraumen mit schwereren Veränderungen

des Knochens, auch wenn starke Verletzungen des Schädelinhalts zunächst nicht nachgewiesen werden können, doch chirurgisch in Angriff nehmen soll. Friedrich, Beresowsky haben darauf hingewiesen. Letzterer Autor hat in 13 Fällen von Fractura cranii, die sofort nach dem Trauma chirurgisch in Angriff genommen waren, gesehen, daß die spätere Entwicklung einer Epilepsie nicht eintrat. Die Erweiterung der chirurgischen Inangriffnahme der Schädeltraumen hat daher auch für die Frage der Entwicklung einer späteren traumatischen Epilepsie ein großes Interesse. Sie stellt gewissermaßen eine prophylaktische Operation hierfür dar.

Noch viel dringender gestaltet sich diese Aufgabe, wenn schon nach dem Trauma deutliche Zeichen einer schweren Hirnverletzung vorhanden sind. Bestehen weiterhin Krämpfe nach dem Trauma, so werden diese selbst zum chirurgischen Angriffsmotiv. Die Krämpfe nach Traumen können allgemeiner Natur sein, sie sind dann der Ausdruck einer allgemeinen schweren Hirnbeeinträchtigung, z. B. nach Commotio cerebri; ferner aber kommen schwere Krämpfe auch vor, wenn eine andere als die motorische Gegend durch Infraktion der Schädelknochen usw. verletzt ist. Die Krämpfe sind dann als Fernwirkung oder als der Ausdruck der allgemeinen Hirnschädigung aufzufassen. Hier soll man unbedingt, falls eine chirurgisch angreifbare Verletzung nachweisbar ist, auf Operation dringen.

Die Dinge, um deren Inangriffnahme es sich dabei chirurgisch handelt, sind: Knochendepressionen und -splitter, die entfernt, korrigiert werden müssen, ferner vor allem akut entstandene Hämatome, oft von recht ansehnlicher Ausdehnung, ferner zystische Veränderungen; bei länger zurückliegenden Traumen Narbenbildungen, Verwachsungen, dann vor allem eitrige Prozesse. Die Entfernung dieser Gebilde gibt oft einen vollen Erfolg, namentlich wenn der Chirurg (Friedrich) dabei stets nur auf dem Wege der breiten Trepanation vorgeht.

Allerdings liegen in den Fällen mit derartigen allgemeinen Krampferscheinungen die Aussichten für eine dauernde Beseitigung der durch das Trauma erzeugten Krämpfe viel weniger günstig als bei der reinen Jaksonschen Epilepsie. Man darf ja nicht vergessen, daß es sich gerade bei solchen allgemeinen Krämpfen nach Traumen oft um Fälle handelt, bei welchen das Trauma nur die Auslösung des ersten Anfalls bei einem endogen neuropathischen Menschen, der vielleicht hereditär mit Epilepsie schwer belastet ist, ist. Es ist von größter Wichtigkeit, bei einer traumatischen Epilepsie sich zu vergewissern, ob wirklich nur allgemeine Krämpfe vorliegen, oder ob das Vorhandensein irgend welcher Lokalzeichen auf eine bestimmte Läsionsstelle hinweist. Namentlich sind, ganz analog den für die „organische“ Epilepsie überhaupt geltenden Grundsätzen, dabei die Auraerscheinungen sowie die postparoxystischen Erschöpfungs- und Ausfallssymptome von allergrößter Bedeutung.

Am einfachsten ist natürlich die partielle traumatische direkte Jaksonsche Epilepsie zu beurteilen. Es handelt sich hierbei darum, daß durch die Verletzung eines Teils der motorischen Rinde reine Rindenkrämpfe, mit oder ohne nachfolgende allgemeine Krämpfe, aufgetreten sind: stets haben sich aber die letzteren aus ersteren entwickelt. Wie schon Binswanger hervorhebt, sind ganz reine Rindenepilepsien umschriebenen Charakters in der Form isolierter und isoliert bleibender Krämpfe in einzelnen Muskelgebieten recht selten. Viel häufiger gesellen sich hier eben tonische Beimengungen, die Ausbreitung auf

die andere Körperhälfte, Veränderungen des Bewußtseins, namentlich volle Bewußtlosigkeit hinzu; die Fälle bleiben aber daran erkennbar, daß sie stets mit umschriebenen Krämpfen beginnen. In allen derartigen akut entstandenen Fällen, die sich noch im akuten Stadium befinden, also bald nach der Operation, ist der chirurgische Eingriff ein ziemlich aussichtsvoller (Jakson, van Eyk u. a.). Einzelne Autoren hatten sich dafür ausgesprochen, daß überhaupt nur frische Fälle von traumatischer Epilepsie sich zur Operation eignen.

Ähnlich den Epilepsien, die sich unmittelbar an ein Trauma anschließen, stehen die Fälle von posttraumatischer Epilepsie. Es sind hierbei gemeint einmal solche Fälle, bei welchen die Epilepsie erst längere Zeit nach dem Trauma einsetzt, aber auf jenes als sichere Ursache zurückgeführt werden kann; ferner Fälle, bei welchen seit einem längere Zeit zurückliegenden Trauma eine Epilepsie noch vorhanden ist. Auch hier stehen natürlich im Vordergrund des Interesses die Fälle von rein partieller Epilepsie. Nach Graf (146 Fälle von posttraumatischer Epilepsie) ist die Zeitdauer, wie weit das Trauma bei derartigen reinen Rindenepilepsien zurückliegt, ohne Einfluß auf den Erfolg der Operation. Nach einigen Autoren sind ja gerade nur die früher zur Operation kommenden Fälle erfolgversprechend (Sachs). Die Wahrheit dürfte darin liegen, daß allerdings die Fälle, welche nicht zu lange nach dem Trauma operiert werden, einen besseren Erfolg versprechen. Je länger nämlich die Operation hinausgeschoben wird, desto mehr besteht die Gefahr, daß neben der Jaksonschen Epilepsie oder aus dieser sich eine allgemeine Epilepsie entwickelt. Diejenigen Fälle allerdings, bei welchen auch durch lange Zeit die traumatisch entstandene Epilepsie eine lokalisierte bleibt, verheißen auch in späteren Zeiten noch einen guten Erfolg der Operation.

Bei der posttraumatischen Epilepsie ist sonst die strenge Scheidung in allgemeine und partielle schwer durchzuführen. In den meisten Fällen handelt es sich um Fälle ersterer Art, wobei aber die mehrfach erwähnten Ausfalls- und Reizsymptome auf die Läsion bestimmter Hirnpartien hindeuten. Man muß sich erinnern, daß (Binswanger) diese Lokalsymptome für die Entstehung der Epilepsie und namentlich für deren klinischen Charakter eine größere Bedeutung haben, als die Veränderungen am Schädel. Es brauchen nun im Falle der traumatisch entstandenen Epilepsie diese beiden Erscheinungen sich nicht zu decken. Am einfachsten liegen natürlich auch in dieser Hinsicht die Fälle mit Erscheinungen von seiten der motorischen Rinde (Jaksonsches Symptom, Paresen, Reflexveränderungen usw.), doch sind auch andere Lokalerscheinungen (Aphasien, Seh- und Gehörstörungen kortikalen Charakters usw.) von großem Wert. Die diagnostischen Erwägungen, welche eine Epilepsie als traumatische ansprechen lassen und welche somit für eine Operation in Frage kommen können, sind oben bei der Erörterung der Symptomatologie auseinandergesetzt.

Weiterhin ist von großer Bedeutung die Frage des Zeitpunktes. Je frischer der Fall, desto mehr ist die Aussicht für einen therapeutischen Erfolg vorhanden. Zunächst treten ja in einer ganzen Reihe von Fällen epileptische Erscheinungen erst nach längerer Zeit auf. So sind (Nothnagel, Friedrich) selbst bei Verletzungen der Zentralwindung epileptische Erscheinungen erst nach zehn Jahren beobachtet worden. Weniger selten ist, daß nach Verletzung anderer Hirngegenden die epileptischen Erscheinungen erst

spät auftreten, so sind Fälle nach 4, 7, 10½ Jahren usw. bekannt geworden. In einem Falle von Knochenerkrankung im Schädel nach Trauma trat (Friedrich) die Epilepsie erst im 30. Jahre nach dem Trauma ein. Von größerer Bedeutung ist die Frage: wie lange liegen Beginn der Epilepsie und Zeitpunkt der Operation auseinander? Nach Horsley u. a. sind auch hier bei längeren Intervallen (7, 10, 12 Jahren) noch Heilungen zu erreichen gewesen.

Dieselben Voraussetzungen, wie die Fälle nach Traumen entstanden sind, haben nun eine große Zahl solcher Fälle, die wie jene gleichfalls einem organischen Erkrankungsprozeß ihre Entstehung verdanken: es sind dies ein großer Teil der Fälle von sogenannter organischer Epilepsie, also jene Fälle, die auf enzephalitische Krankheitsprozesse in weitestem Sinne, namentlich auf der Basis der kindlichen Enzephalitis, sich zurückführen lassen. Auch diese Fälle lassen im klinischen Bild (siehe oben) Lokalerscheinungen neben allgemeinen Krankheitserscheinungen und mehr oder weniger typischen Anfällen, zuweilen aber auch Anfälle von mehr Jacksonschem Typus erkennen. Die Herderscheinungen dieser organischen Fälle sind meist nicht von jener klaren Bestimmtheit, wie die Fälle der traumatischen Epilepsie, doch sind sie oft deutlich genug. Sollen derartige Fälle chirurgisch in Angriff genommen werden, so muß man allerdings deutliche Lokalzeichen der Erkrankung (namentlich Paresen, Jakson, sprachliche Störungen) fordern. Die Aufgabe wird darin bestehen, den bei Jakson usw. in der motorischen Rinde zu suchenden Herd (Narbe) freizulegen und zu exstirpieren.

Bereits Horsley hatte auch bei makroskopisch intakter Rinde in solchen Fällen eine Exstirpation ausgeführt. Bestimmtere Anhaltspunkte hierfür hat neuerdings F. Krause gegeben. Die Überlegungen Fedor Krauses gehen nun einen entscheidenden Schritt weiter. Für ihn ist die entscheidende Stelle für den operativen Eingriff das „primär krampfende Zentrum". Bei den Jaksonschen Formen und jenen Fällen von allgemeiner Epilepsie, die mit Zuckungen in einer bestimmten Körperpartie beginnen, läßt sich klinisch ja eben stets der Beginn des Krampfes in eine bestimmte Region der Hirnoberfläche verlegen. Diese Gegend nun bestimmt Krause durch faradische, unipolare Reizung auf dem Operationstisch in möglichst genauer Abgrenzung. Ist diese gefunden, dann wird die Stelle exzidiert, gleichgültig, ob sie makroskopisch verändert ist oder nicht. Denn es ließ sich aus den von F. Krause operativ exzidierten Rindenstücken nachweisen (H. Vogt), daß die betreffenden Stellen in sehr vielen Fällen mikroskopisch verändert waren. Die Überlegung ist also folgende: Ein nur mikroskopisch sichtbarer Krankheitsprozeß in einem Teil der Zentralwindung führt zu Reizerscheinungen in diesem Gebiet („primär krampfendes Zentrum") und zu allgemeinen Krämpfen. Das primär krampfende Zentrum ist die reizauslösende Stelle, sie wird elektrisch bestimmt und exzidiert. Die Erfahrungen Krauses erstrecken sich auf ein größeres Krankenmaterial mit teilweise recht langer Beobachtungsdauer, der am längsten beobachtete Fall ist seit 16½ Jahren ohne neue Krankheitserscheinungen. Auch diese Methode hat ihre Vorzüge und ihre Grenzen, sie kann aber auf erhebliche Erfolge blicken.

Nun läßt sich aus den angegebenen Tatsachen noch eine wesentliche Erweiterung für die chirurgische Inangriffnahme der Epilepsie ableiten, die meines Erachtens Aufgabe der weiteren Entwicklung nach dieser Seite sein muß.

Dieser Weg liegt in der Beachtung derjenigen Symptome, die für die „organische“ Epilepsie überhaupt wichtig sind. Erinnert sei hierbei an Fälle, die der Verfasser mitgeteilt hat: Bei einem Epileptischen treten zeitweise statt typischer Anfälle Zustände von vorübergehender Hemianopsie auf, bei anderen Fällen waren Anfälle von Sprachstörung (sensorische, beziehungsweise motorische Aphasie) beobachtet worden: die Sektion ergab bei einer typischen allgemeinen Epilepsie Herde (Narben) im Okzipitallappen, beziehungsweise in der Brocaschen und Wernickeschen Windung. Das genauere Studium solcher Fälle muß darauf hinweisen, daß gelegentlich die Beachtung interparoxystischer Erscheinungen eine genauere Lokalisation der Hirnschädigung zuläßt. Damit ist dann auch für eine operative Inangriffnahme der Weg gegeben. Hier muß erwartet werden, daß die Exzision der Narben an den genannten und im klinischen Bild zu präzisierenden Stellen für die Epilepsie dasselbe bedeuten würde, was die Exzision der Narben in der motorischen Rinde bedeutet für eine aus einer Jaksonschen Rindenepilepsie hervorgegangene allgemeine Epilepsie. Die Chirurgie der Epilepsie muß, soweit sie spezielle Angriffspunkte sucht, sich von der motorischen Rinde als bisher sozusagen alleiniger Angriffsstelle der lokalen Operation frei machen.

Die Hirnveränderungen, welche diesen posttraumatischen Fällen zugrunde liegen, entsprechen den aus akuten Traumen hervorgegangenen sekundären Prozessen. Nach Tilmann stellt sich die Häufigkeit dieser Veränderungen, wie folgt: 33% zeigen Veränderungen der Schädelknochen (Depressionen, Hyperostosen, Schädeldefekte, Sequester), 10% Verwachsungen der Hirnhäute, 39% Veränderungen im Bereich der Arachnoiden (Ödem, Angiome, Zysten), 7% Erweichungsherde, Sklerosen, Porenzephalien. Der Rest der Fälle, der recht beträchtlich ist, läßt eine makroskopisch sichtbare Veränderung nicht erkennen. Hier setzt — es handelt sich immer noch um 12—13% — die Bedeutung der von F. Krause aufgeworfenen Fragestellung ein (siehe unten).

Die Erfolge der chirurgischen Therapie sind einstweilen keineswegs einwandfrei. Braun, Graf u. a. hatten drei Jahre frei sein von Anfällen als Maßstab für eine Dauerheilung gefordert. Doch sind spätere Rückfälle (Köhler, Kocher), nach fünf Jahren und noch später, wiederholt beobachtet worden. Cuß spricht daher von einer Wartezeit von fünf Jahren, bevor man von Heilung reden dürfe. Ein größerer Teil der Fälle erfährt aber selbst bei klarster Fragestellung nach der Operation keine Veränderung seines Befundes, die Anfälle treten ungestört weiter auf. Schließlich kommen auch Fälle vor, welche nach den Anfällen eine Verschlechterung ihres Befindens zeigen. Worauf die Resultate der Kocherschen Methode beruhen — denn eine Reihe von Fällen wird ohne Zweifel günstig durch sie beeinflußt — ist nicht bestimmt zu sagen. Nähere Angaben über diesen Gesichtspunkt hat u. a. Tilmann gemacht: Er rechnet 60% Heilung, 5% Besserung, 20% ohne Erfolg.

Die Operation gibt auch ein recht verschiedenes Resultat, je nach den einzelnen anatomischen Grundlagen des Falles; so spricht Kocher davon, daß bei Affektionen der Knochen 69% Erfolge und 30% Mißerfolge gerechnet werden müßten; am günstigsten stehen die Fälle mit narbigen Veränderungen der Hirnrinde: hier waren 89% von Erfolg begleitet. Bei Zysten hatte er 49% erfolgreiche Operationen aufzuweisen.

Die Eingriffe sind auch insofern nicht immer befriedigend, als manchmal Ausfallserscheinungen zurückbleiben. Die motorischen Ausfallserscheinungen im Gebiet der Extremitätenmuskeln scheinen sich allerdings in recht befriedigender Weise zu restituieren. Dagegen können Sprachstörungen, namentlich im Sinne der motorischen kortikalen Sprachstörung und der erschwerten Wortfindung, vorhanden sein (Fälle von Tilmann u. a.). Die Gesamtzahl der von Graf zusammengestellten 260 Fälle weist 35% Heilungen und 48% „Erfolge“ durch Besserungen von mehr oder weniger beträchtlichem Umfang auf.

Ohne Zweifel sind die Resultate der neueren Zeit, wenn man sie mit früheren Ergebnissen betrachtet, wesentlich besser geworden, einmal rein quantitativ, dann aber auch insofern, als die Qualität der chirurgisch angreifbaren Fälle sich wesentlich verschoben hat: wir haben hier eine erweiterte und therapeutisch aussichtsreichere Fragestellung (F. Krause, H. Vogt u. a.) erhalten. F. Krause hat besonders eine ganze Reihe von Fällen eingehend verfolgt, die bis 6½, 7 und 15 Jahre nach der Operation anfallsfrei geblieben sind. Es handelt sich hier um Fälle von Jaksonscher Epilepsie. Bei „genuinen“ Fällen, namentlich auch bei solchen des kindlichen Alters, datiert nicht allein ein Freisein von Anfällen seit der Operation, sondern auch die geistige Veränderung, welche vorher schon eingesetzt und in einzelnen Fällen jahrelang bestanden hatte, besserte sich wieder. Ein Teil hiervon dürfte darauf zu setzen sein, daß nach der Operation der die psychischen Funktionen beeinträchtigende Bromgebrauch wegfällt.

Beweisend für die chirurgischen Erfolge sind eigentlich nur die geheilten, das heißt die seit der Operation von Krankheitserscheinungen epileptischer Natur frei gebliebenen Fälle. Denn die Erfolge und Besserungen sind gerade auf diesem Gebiete oft problematischer Natur. Schon Bergmann sagte, die Epilepsie heilt entweder nach der Operation, oder sie heilt nicht. Von einer Besserung dürfen wir höchstens dann reden, wenn (wie z. B. in manchen Fällen, die F. Krause besonders eingehend mitgeteilt hat) die Krankheitserscheinungen so sehr zurückgedrängt sind, daß wieder ein freies Leben, die Aufnahme der Arbeit usw. möglich geworden sind. Eine geringe Veränderung in der Zahl der Anfälle, die gleichfalls notwendig gebliebene Fortsetzung des Bromgebrauchs usw. können praktisch kaum als ein Erfolg bezeichnet werden.

Trotz dieser Einschränkungen muß aber die chirurgische Therapie der Epilepsie nachdrücklichst verteidigt werden. Durch ihren weiteren Ausbau, durch die größere Bestimmtheit der Fragestellung der Indikation werden wir weitere Erfolge erleben. Auch zurzeit sei man hierin nicht zu engherzig. In progredienten Fällen steht den Kranken eine trostlose Zukunft bevor. Selbst wo die Sachlage ungünstig steht, muß nach der Erprobung aller anderen Heilfaktoren der chirurgische Eingriff, wenn er einigermaßen eine plausible Grundlage hat, eingehend erwogen werden. An dieser Überlegung kann auch die Zahl von 5—6% Todesfällen durch die Operation selbst, meist wohl durch den Operationschock (Graf, Mathiolius u. a.) nichts ändern, um so mehr, als die Fortschritte der Chirurgie uns gerade gegenwärtig eine Einschränkung dieser Gefahr vor Augen führen.

Für einen gewissen Optimismus in Fragen der chirurgischen Behandlung der Epilepsie kommt auch in Betracht, daß der chirurgische Eingriff selbst,

soweit er die Hirnsubstanz betrifft, kaum Gefahren bietet. Wir müssen fragen: Kann eine operative Narbe im Gehirn selbst Ausgangspunkt einer Epilepsie werden? Man scheint diese Frage nach den neueren Erfahrungen verneinen zu können. Experimentell hat sich ihrer Iso angenommen, auf Grund klinischer Erwägungen haben Auerbach, F. Krause u. a. die Ansicht ausgesprochen, daß eine aseptische Narbe kaum zu einer Epilepsie Veranlassung geben kann. Der Gegensatz gegenüber den traumatisch entstandenen Schädigungen dürfte darin gegeben sein, daß das Trauma mit erheblichen Gewebsverschiebungen und Zertrümmerungen einhergeht. Entzündlich entstandene, infektiöse Veränderungen haben wiederum eine besondere zirkulatorische Note, es kommt dabei der toxische Reiz usw. in Betracht.

Auch die Trepanation selbst ist nach den erheblichen technischen Verbesserungen der letzteren Jahre als gefahrlos in dieser Hinsicht anzusehen. Von großer Bedeutung scheint aber folgendes zu sein, was neuerdings, namentlich nach dem Vorbild von Horsley, Beachtung findet. Es müssen bei allen Hirnoperationen zwei Dinge vermieden werden: die Erschütterung und der Einfluß von Luft (Abkühlung, Veränderung des Feuchtigkeitsgrades der Oberfläche). Dies dürfte sowohl für die aussichtsvolle Gestaltung der wegen epileptischer Erscheinungen vorgenommenen Operationen am Schädel und Gehirn, wie für die Verhütung von Krampferscheinungen nach Schädeloperationen überhaupt von Bedeutung sein.

Anstaltspflege. Soziales.

Die Frage der Anstaltspflege ist für die Epileptiker von großer Bedeutung. Wir haben schon gesehen, daß eine gewisse Zahl dauernd bei guter Intelligenz bleibt, daß ferner eine weitere Zahl wenigstens für Schule und den Aufenthalt in der Familie sich dauernd eignet, eine recht große Zahl aber, weitaus die meisten, werden doch über kurz oder lang der Anstaltspflege bedürftig. Die Gesamtzahl der in Deutschland in Anstalten verpflegten Epileptiker läßt sich schwer feststellen, die Zahlen sind nur dann von einiger Sicherheit, wenn sie regionär festgestellt werden, weil sich dann die Gesamtzahl besser überblicken läßt. Nach Pelmann hatte die Rheinprovinz auf 100 Einwohner 2·05 Epileptiker. Nach Tigges kommt in Mecklenburg auf zirka 4700 Einwohner ein epileptisches Kind im schulpflichtigen Alter (vgl. Ziehen). Es ist nun nach diesen Zahlen ganz klar, daß durch Unterbringung und Versorgung dieser Individuen eine recht große Aufgabe erwächst. Wir haben in Deutschland zurzeit folgende Möglichkeiten für die Anstaltsversorgung von Epileptikern:

1. Sämtliche Irrenanstalten nehmen epileptische Kranke, bei denen gleichzeitig eine psychische Veränderung besteht, auf. Dabei kommen an vielen Anstalten zurzeit noch hauptsächlich Erwachsene in Betracht, doch werden mehr und mehr auch Jugendliche und Kinder überall aufgenommen werden. Vorbildlich dafür sind besonders Uchtspringe und Dösen. Die psychiatrischen Kliniken nehmen sämtlich auch jugendliche Kranke (vorübergehend) auf.

2. Jugendliche Schwachsinnige und jugendliche pflegebedürftige Epileptiker werden von den Abteilungen für Jugendliche bei den öffentlichen Irrenanstalten und von den Schwachsinnigen- und Idioten-Anstalten aufgenommen.

3. Alte, verblödete Epileptiker finden vornehmlich in den Siechenanstalten Unterkunft.

4. Unter den Schwachsinnigen-Anstalten usw. sind einige, die sich vorwiegend oder ausschließlich mit der Epileptiker-Fürsorge befassen; dies sind namentlich Kork in Baden, Gremsdorf, Polsingen und Straubing in Bayern, Nieder-Ramstadt in Hessen, Alsterdorf (Hamburg), Anstalt für Epileptische in Potsdam, Lübben (Brandenburg), Wuhlgarten bei Berlin, Rotenburg (Hannover), Haina (Hessen-Nassau), Carlsdorf (Ostpreußen), Kückenmühle (Stettin), Kattowitz (Schlesien), Bethel, Lemgo (Lippe), Schwerin, Hochweitzschen (Sachsen), Heggbach, Pfingstweise und Stetten i. R. (Württemberg).

5. Für Kranke aus gut situierten Familien kommen natürlich auch die Privatanstalten in Betracht.

Die Anstalten sub 1 stehen alle, die sub 3 fast alle unter ärztlicher Leitung. Unter den genannten Anstalten sub 4 stehen nur Potsdam, Wuhlgarten und Haina unter ärztlicher Leitung.

Spezialanstalten für Epileptiker sind namentlich von Wohltätigkeitskreisen errichtet worden, am bekanntesten ist die Anstalt Bethel bei Bielefeld. Das große Maß von altruistischer Hingabe und Humanität, das zur Gründung dieser Anstalt geführt hat, ist unbestreitbar. Diese und ähnliche Anstalten haben auch nicht allein für die Unterbringung, sondern auch in der Pflege und namentlich in der Beschäftigung und Arbeitserziehung epileptischer Kranker Hervorragendes geleistet. Trotzdem kann der Standpunkt, epileptische Kranke nichtärztlichen Händen anzuvertrauen, nicht geteilt werden. Die Epilepsie ist eine ungemein vielgestaltige Krankheit, deren richtige Beurteilung im einzelnen Falle nur der mit allen Hilfsmitteln der Diagnostik vertraute Arzt leisten kann. Daß die Therapie einzig und allein Aufgabe des Arztes sein kann, versteht sich von selbst, sie anderen anzuvertrauen, ist ein Unrecht an schwerkranken Menschen. Aber auch in der Frage der Erziehung, des Unterrichtes, der Beschäftigung, in der Frage der Beurteilung der psychischen Qualitäten, die wieder Maßgabe sein muß für die Lebensführung in- und außerhalb der Anstalt, kann nur der Arzt das entscheidende Wort sprechen. Aus allen diesen Gründen wäre es dringend zu wünschen, daß das Gesetz vom 11. Juli 1891, das die Unterbringung dieser Kranken in „geeigneten“ Anstalten vorsieht, in der Weise eine Ergänzung fände, daß als geeignete Anstalten nur „ärztlich geleitete Anstalten“ zu gelten hätten.

Die Frage der Sonderanstalten für Epileptiker ist auch von ärztlicher Seite mehrfach ventiliert. In letzter Zeit haben sich verschiedene Autoren für Sonderanstalten ausgesprochen. Die Vorschläge Kellners gehen dahin, daß die verblödeten von den nichtverblödeten Epileptikern getrennt werden sollen. Für erstere wäre die Einrichtung ländlicher Arbeitskolonien zu erstreben. Derartige Einrichtungen sind gewiß ein Bedürfnis (Wildermuth). Kellner verlangt ferner im Anschluß an größere Krankenhäuser Pavillons für geistig normale Epileptiker zur Durchführung besonderer Kuren, für die geistig verfallenen Kranken Anstalten im Sinne von Pflegeanstalten.

Die Frage der Spezialanstalten ist meines Erachtens nicht der richtige Weg für die Lösung der vor uns stehenden Aufgabe. Die Forderungen der ärztlichen Kreise gehen vielfach weit über das hinaus, was die Allgemeinheit nach

dieser Richtung leisten kann. Man denke daran, daß wir nach und nach beinahe für jede einzelne Krankheitsform eine besondere Anstalt haben fordern sehen: für erziehungsfähige und nichterziehungsfähige Schwachsinnige, für die psychopathisch Konstituierten, für die verschiedenen Grade der Epilepsie usw. Die Durchführung derartiger Gedanken für ein großes Land ist ganz undenkbar. Der weitaus bessere und weniger utopische Weg wäre der, im Anschluß an die bestehenden Anstalten durch Ausgestaltung dieser auch den Spezialforderungen Rechnung zu tragen. Es besteht doch beispielsweise kein Hinderungsgrund, die nichtverblödeten Epileptiker in ländlichen Arbeitskolonien und halboffenen Anstalten mit Schwachsinnigen und leichteren Psychopathen, die arbeitsfähig und einigermaßen sozial sind, zu vereinen. Die verblödeten Epileptiker mögen den vorhandenen Pflegeanstalten eingewiesen werden, wie es ja auch tatsächlich geschieht.

Nicht der klinische Begriff der Geisteskrankheit, sondern der soziale und wirtschaftliche Wert oder Unwert des Kranken darf und muß hierbei führend sein. Diese letztere Frage wird bei den ärztlichen Forderungen zu wenig erwogen; dies führt zu den mancherlei utopischen Forderungen der Ärztewelt auf diesen Gebieten, während es für die Sache der Kranken und der ärztlichen Wissenschaft besser wäre, auch die Frage der praktischen Durchführbarkeit vom wirtschaftlichen Standpunkt nicht aus den Augen zu verlieren.

Die von Kellner geforderte Trennung der epileptischen Kranken in solche, welche systematischen Heilkuren unterzogen werden sollen im Anschluß an die Krankenhäuser, in erziehungsfähige und arbeitsfähige und schließlich in verblödete Kranke ist durchaus gerechtfertigt, sobald man nicht für alle diese Typen besondere Anstalten verlangt, sondern ihre Vereinigung mit solchen Kranken vorsieht, die in sozialer, wirtschaftlicher und geistiger Beziehung auf einer ähnlichen Stufe stehen. Dies hat Kellner selbst für die geistig nicht geschädigten Epileptiker, die er in Krankenhäusern behandelt wissen will, gewünscht: es wäre hinzuzufügen, daß die erziehungs- und arbeitsfähigen Epileptiker und die verblödeten, wie oben ausgeführt, den bestehenden Anstalten in geeigneter Weise angegliedert werden.

Die von Kellner geforderte ländliche Kolonisation der arbeitsfähigen, nichtverblödeten Epileptiker im Verein mit anderen Kranken, hat bereits in der Familienpflege und deren Zentralen auch bei uns eine gewisse Gestaltung gefunden. Die Frage der Familienpflege liegt für Epileptiker aber doch ziemlich kompliziert. Denn man kann viele derselben wegen ihrer Veränderlichkeit und Reizbarkeit nicht gut in Familien lassen. Manche aber eignen sich doch dafür. Sowohl die Anstalten Gheel wie Uchtspringe haben Epileptiker in ziemlich großer Zahl in Familienpflege untergebracht. Hierfür ist natürlich nötig, daß die Organisation und Aufsicht besonders gut ist und daß ein Zentralhaus zur stetigen sofortigen Aufnahme, das nicht zu schwer erreichbar sein muß, bereit steht. Auch hierbei ist nicht einzusehen, warum die Organisation für die Epilepsiekranken gesondert geschehen müßte. Von vielen anderen Punkten abgesehen, würde schon eine nur für solche Kranke eingeführte Familienpflege sich bei der ländlichen Bevölkerung nur recht schwer einführen, während einzelne derartige Kranke, unter anderem und traitablerem Krankenmaterial verteilt, ganz wohl unterzubringen sind.

Die Familienpflege für Epileptiker ließe sich am besten der für Schwachsinnige und für sekundär verblödete Kranke anreihen, für erstere wird noch viel zu wenig Gebrauch davon gemacht. Auch jugendliche Epileptiker lassen sich sehr wohl in dieser Weise versorgen, wenn man an das Beispiel von Uchtspringe denkt, wo die jugendlichen Kranken erst eine ärztliche Zentralanstalt mit guten Schul- und Werkstätteneinrichtungen passieren und dann in deren Nähe untergebracht werden in familiale Pflege, so daß sie von dort aus die Schule und den Werkstättenunterricht besuchen können. Die Unterbringung Epilepsiekranker in Familienpflege hat, soweit sie durchführbar ist, nicht allein praktisch eine sehr wertvolle Seite im Interesse der Kranken selbst, denen sie ein von den Kranken meist sehr geschätztes und der Anstalt selbst vorgezogenes Milieu verschafft, sondern sie ist auch in wirtschaftlicher Beziehung von großer Bedeutung wegen der bedeutenden Verbilligung der Unterhaltungskosten der Kranken.

Heirat.

Soll man Epileptischen die Ehe gestatten? Bei der Erörterung der Bedeutung der Heredität ergab sich zwar, daß man die Anschauung von der direkten Übertragung einer Krankheit von den Eltern auf die Kinder nicht zu weit treiben darf. Es wird sich vor allem darum handeln, ob die eventuell bei einem Heiratskandidaten vorhandene Epilepsie einen ausgesprochen endogenen Charakter hat oder nicht. Bei allen Epilepsieformen von degenerativem Charakter, der Epilepsie bei Angehörigen von Familien mit zahlreichen ausgesprochenen Fällen nervöser oder geistiger Anomalie, also überall, wo die Rolle der Heredität für das Entstehen der vorhandenen Epilepsie deutlich in die Augen springt, besteht auch die Gefahr und sogar die Wahrscheinlichkeit eines weiteren Auftretens der Erkrankung in der Deszendenz. Von besonders bedenklichem Charakter sind ferner Fälle bei gleichzeitig bestehender konstitutioneller Erkrankung, bei Alkoholismus und Lues. Hier besteht mit Sicherheit die Gefahr einer minderwertigen Nachkommenschaft. Die Frage der Laien lautet ja gewöhnlich: Werden die zu erwartenden Kinder epileptisch sein? Für den Arzt aber heißt die Frage, ob eine Aussicht auf minderwertige oder auf normale Kinder besteht. Alle die genannten Fälle eröffnen nur den trostlosen Blick auf eine minderwertige Nachkommenschaft, gleichgültig, ob epileptisch oder nicht. Hier darf man den Ehekonsens niemals geben.

Aber auch in den übrigen nicht so tragisch liegenden Fällen wird bei unzweifelhafter Diagnose „Epilepsie" von der Ehe immer eher abzuraten sein. Eine Ausnahme machen höchstens vereinzelte Anfälle, wenn sonst der Stammbaum und der Träger der Krankheit gesund ist und wenn vor allem die andere Ehehälfte aus einwandfreier Familie stammt. Auch erworbene Fälle, sofern nicht Erscheinungen schwerer sekundärer Degeneration zu erwarten stehen oder schon vorhanden sind, können optimistischer gefaßt werden. Immerhin sind aber Fälle, in denen man mit einigermaßen gutem Gewissen zustimmen kann (vgl. den Fall von H. Vogt in Epilepsie der Kinder, Seite 181), sehr selten.

Man muß auch nicht allein die Frage der Beschaffenheit der Kinder bedenken, sondern auch die der sozialen und materiellen Gestaltung einer Familie, in der Vater oder Mutter epileptisch oder der Epilepsie verdächtig sind. Hier

sind vor allem die sekundären Gefahren der Krankheit, die Charakterfrage, die geistige Abnahme zu erwägen. Leider liegt im Volk vielfach der Aberglaube, daß eine bestehende Epilepsie durch die Heirat geheilt werden kann. Daß man diesem Unsinn entgegentritt, wo man kann, ist selbstverständlich. Das gelegentliche Sistieren der Anfälle während der Gravidität beweist nichts.

Die Frage, ob eine vorhandene Epilepsie als solche Ursache für eine künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft werden kann, muß man allgemein gefaßt verneinen. Die Unterbrechung wird nie eine Heilung der Mutter in sich bergen können. Soweit diese Frage mit der Eklampsie zusammenfällt, gehört sie nicht in den Rahmen dieses Buches.

Forensische Behandlung.

Für die forensische Beurteilung der Epileptiker interessiert vor allem die Frage, aus welchen Kriterien in foro die Diagnose Epilepsie gestellt werden kann und darf. Denn die Stellung dieser Diagnose ist in den allermeisten Fällen gleichbedeutend mit der Exkulpierung des Angeklagten, sofern es sich um Strafsachen handelt, aus § 51 Str.-G.-B.

Es ist gar nicht leicht, in der Frage, ob eine Epilepsie vorliegt oder nicht, in foro immer zu sicherem Urteil zu kommen. Denn die Beobachtung sicherer epileptischer Krankeitserscheiungen ist durchaus nur in Ausnahmefällen möglich, die Feststellung der Epilepsie auf Grund einwandfreier und zuverlässiger Zeugenaussagen oder aus der Anamnese steht ebenfalls keineswegs immer zu Gebote. Es gibt genug Epileptiker, an denen auch die eingehendste ärztliche Untersuchung, wenn sie dieser in der anfallsfreien Zeit unterworfen werden, die Krankheit nicht feststellen kann und selbst die auf Grund gesetzlicher Möglichkeiten in vielen Fällen durchführbare mehrwöchige Beobachtung in einer Irrenanstalt oder Klinik führt keineswegs immer zur Wahrnehmung vollkommen untrüglicher Zeichen. Bei der großen Bedeutung, die aber gerade, wenn Zweifel hierfür zu Recht bestehen, die Frage der Epilepsie für den Angeklagten wie für die Rechtssprechung im einzelnen Falle hat, muß das Augenmerk des Gutachters vor allem darauf gerichtet sein, für die Annahme einer Epilepsie sichere Anhaltspunkte zu gewinnen.

Beim Vorliegen größerer Krampfanfälle kann kein Zweifel bestehen, es kann sich hier höchstens bei den nicht gerade häufigen Fällen, in welchen große hysterische Anfälle den epileptischen Anfällen aufs Haar ähnlich sehen, um die Frage einer Epilepsie oder Hysterie handeln.

Die Hauptfrage ist die, ob auch beim Nichtvorhandensein von ausgesprochen epileptischen Anfällen und beim Mangel anderer Anhaltspunkte aus solchen klinischen Zeichen in foro eine Epilepsie angenommen werden darf; es ist hier die Frage, ob diese Zeichen ein für allemal genügen, um die weittragende Feststellung einer Epilepsie einschränkungslos zu gestatten. Namentlich Lombroso war geneigt, alle plötzlich auftretenden, unmotivierten, scheinbar unvermittelt losbrechenden Erregungen, die Jähzornzustände u. a. für die Epilepsie in Anspruch zu nehmen, nachdem schon vorher Kraepelin auch seinerseits auf die Feststellung des spezifischen und charakteristischen Symptomenkomplexes den Hauptwert bei der forensischen Diagnose gelegt hatte, ohne Rücksicht darauf, ob es hierbei sich um das Vorhandensein größerer Anfälle handelt oder nicht.



Demgegenüber legen auch heute noch die Mehrzahl der Forscher Wert auf das Vorhandensein typisch epileptischer Anfälle oder gleichwertiger epileptoider Zeichen (Wollenberg, Cramer u. a.). In dieser Beziehung sind aber wiederum auch beim Festhalten am Krampfanfall als pièce de resistance der forensischen Diagnose doch gewisse Einschränkungen zu machen. Einmaliger Krampfanfall allein, der auch bei anderen Zuständen vorkommt, namentlich bei Debilen und Imbezillen, erlaubt (Jolly) noch keineswegs die Diagnose Epilepsie. Ganz einwandfrei steht daher in diesem Zusammenhang nur das Vorhandensein sich periodisch wiederholender Krampfzustände da, jedenfalls muß aber verlangt werden, „daß die betreffenden Krankheitszeichen Teilerscheinungen einer dauernd wirkenden und sich in mehr oder weniger regelmäßigen Intervallen anfallsartig (auf körperlichem und geistigem Gebiet) äußernden, krankhaften (epileptischen) Veränderung sind" (Wollenberg).

Diese Feststellung ist nicht allein in Rücksicht auf jene oben genannten endogenen Krankheitsformen wichtig, sondern auch für die durch exogene Momente zustandekommenden, der Epilepsie gelegentlich ähnlichen Zustände, namentlich manche Fälle der Alkoholepilepsie. Der Anfall selbst soll in seiner diagnostischen Form und Bedeutung hier nicht noch einmal erörtert werden, es sei in dieser Beziehung auf das oben Gesagte verwiesen. Diagnostisch stehen dem Anfall gleich die sogenannten epileptoiden Zeichen, namentlich das petit mal, die kurzen Absenzen und Schwindelanfälle, Angst- und Schreianfälle, Pavor nocturnus, wohl auch die Enuresis nocturna in ihrer periodischen Form und besonders dann, wenn sie bei Erwachsenen vorliegt. Hierzu kommen als weitere wichtige Momente die rein psychischen periodischen Veränderungen der Epileptiker in den vertretenen drei Formen, namentlich als anfallsweise auftretende Symptomkomplexe mit transitorischer Bewußtseinstrübung, als geistige Störungen von kürzerer oder längerer Dauer und als andauernde progrediente Veränderungen der gesamten geistigen Persönlichkeit. Forensisch spielen allerdings natürlich gerade diese psychischen Merkmale eine große Rolle.

Es wird, wie auch Wollenberg bemerkt hat, nicht schwer sein, einen Dämmerzustand oder dergleichen, der in Verbindung mit Anfällen vorkommt, richtig zu erkennen und zu beurteilen. Es ist daher sehr darauf zu achten, ob in Verbindung mit scheinbar veränderten Bewußtseinszuständen, die ja auch im Zusammenhang mit einer Straftat erfahrungsgemäß eine große Rolle spielen, ein Anfall beobachtet worden ist. Bei der eigenartigen Erscheinungsweise, der namentlich ausgebildete epileptische Anfälle unterliegen, bei der volkstümlichen Bekanntheit dieser Dinge wird sich oft ein zuverlässiger Zeuge auftreiben lassen, der, wenn er auch nicht Zeuge der in Betracht kommenden Umstände ist, doch in zeitlich benachbarten Momenten den Anfall beobachtet hat. Die Frage nach dem veränderten Bewußtseinszustand im Augenblick der Straftat findet dadurch natürlich sofort ihre richtige Bewertung. Dann aber liegt in dem Auftreten dieser Zustände selbst, in ihrem eigenartigen Ablauf, in der Art ihres Einsetzens usw. manches Moment verborgen, das den nach den Zusammenhängen Suchenden auf die richtige Fährte bringen kann.

Es sollen hier nicht noch einmal die ganzen Zustände aufgezählt werden, es sei darüber auf die entsprechenden Kapitel verwiesen, nur einige gerade in

foro besonders wichtige Gesichtspunkte müssen namhaft gemacht werden. Nach Wollenberg sind solche für die gerichtliche Beurteilung wichtige, gleichzeitig besonders charakteristische Gesichtspunkte der epileptischen Bewußtseinsveränderungen das rasche Einsetzen und Verschwinden der Zustände, die schweren, ängstlichen Delirien, die lebhaften, spezifischen Halluzinationen (Siemerling), die tiefe Verworrenheit, die Analgesie, die interkurrenten Soporzustände, die Neigung zu impulsiven Gewaltakten, die Amnesie. Cramer wie auch Siemerling haben noch besonders hervorgehoben, daß das unvermittelte Nebeneinander von scheinbar geordneten, gleichgültigen, mehr auffälligen Handlungen einerseits und das befremdliche unerwartete Hervortreten von schweren gewaltsamen Handlungen den Verdacht auf ein epileptisch verändertes Bewußtsein nahelegen müssen.

Die Bewußtseinsfrage war dabei lange Zeit der springende Punkt in der Diskussion, gerade in forensischer Beziehung. Die ältere Lehre verlangte vom Epileptiker sozusagen die Bewußtlosigkeit als Kriterium seiner Zustände. Je mehr aber die Kenntnis der epileptischen Irrsinnsformen vordrang, zeigte es sich, daß der Zustand des ausgebildeten Anfalls hier nicht als Maßstab dienen kann (Westphal, Fürstner, Siemerling, Pick u. a.).

Diese heute allgemein anerkannte Tatsache muß hier noch besonders betont werden, weil sie für die forensische Einschätzung fraglicher Zustände von der allergrößten Bedeutung ist. Nicht das aufgehobene Bewußtsein, sondern das im weitesten Sinne veränderte Bewußtsein (Siemerling) ist maßgebend für den epileptischen Irreseinszustand. Die Wahrnehmung dieses Bewußtseinszustandes durch Laien unterliegt naturgemäß gewissen Schwierigkeiten, meist werden aber, wenn einigermaßen verständige Laien die Kranken im fraglichen Zustande gesehen haben, gewisse Sonderbarkeiten an ihnen wahrgenommen. Wollenberg hat gesagt, daß das Hineinspielen von Motiven des normalen Lebens in den Dämmerzustand hier auch zuweilen die Fremdartigkeit des Verhaltens weitgehend maskieren kann; zweifellos ist das der Fall. Das Wesentliche liegt aber darin, daß trotzdem auch in solchen Zuständen das Verhalten oft plötzlich von ganz fremdartigen Einfällen unterbrochen wird. Die nähere Beobachtung ergibt hier immer, daß Sinnestäuschungen, trieb- und krankhafte Impulse, eine starke dissoziative Lockerung, Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen versteckt oder mehr offen zutagetreten.

Die Beurteilung dieser Zustände unterliegt auch aus Rücksicht auf ihre Zeitdauer großen Schwierigkeiten. Es kann dann, wenn der Zustand kurz dauert, wenn Erregung und Verwirrung im veränderten Bewußtseinszustand gering sind oder fehlen, völlig an einwandfreien Angaben fehlen, die nähere Anhaltspunkte für die Annahme einer krankhaften Veränderung enthalten. Die Tat selbst kann der einzige Anhaltspunkt sein. Das ist für den Sachverständigen zuweilen ein überaus schwieriger Standpunkt. Der Kranke aber, der Laien angeblich nicht auffällig war, konnte doch, wenn ein Sachverständiger ihn im gegebenen Momente gesehen hätte, diesem deutliche Zeichen seiner Erkrankung dargeboten haben. Auch die Fragen des Sachverständigen an die Zeugen geben hier nicht selten erst die notwendigen Aufschlüsse. Es sei hier erinnert an die scheinbar nebensächlichen Veränderungen der Sprache (Raecke), die, wie Cramer sagt, den Laien meist nicht auffallen und in keinem Verhältnis zu der

Schwere des Zustandes stehen, besonders dann nicht, wenn es sich um schwere Konflikte mit dem Strafgesetz in einem solchen Zustande handelt. So können z. B. die Kranken während der Fugueszustände mit ihrer großen Zahl geordneter Handlungen zuweilen allein dadurch erkenntlich werden. Daß die Veränderungen der Sprache dabei oft rein formaler und innervatorischer Natur sein können (Stottern usw.), ist oben erwähnt.

Kann nun dennoch die Tat selbst Anhaltspunkte bieten für ihre epileptische Natur? Das ist gewiß der Fall, wenn es auch nicht das einzige Beweismaterial vor Gericht sein darf. Daß die Taten der Epileptiker sich durch große Impulsivität, Gewalttätigkeit und Befremdlichkeit auszeichnen, wurde bereits erwähnt; auch, daß daneben ganz geordnete und unauffällige Handlungen, unmittelbar vorher und nachher, mit unterlaufen können. Da auch diese gewalttätigen Handlungen nicht selten die Ausführung früher geäußerter Drohungen darstellen, so kann es recht schwer halten (Cramer), den Richter davon zu überzeugen, daß doch eine Krankheit das Motiv der Tat bildet. Wichtig ist ferner, worauf gleichfalls namentlich Cramer hingewiesen hat, daß die Handlungen, die der einzelne Kranke in seinen Dämmerzuständen begeht, oft überraschend einander ähnlich sind, es sind meist gleichartige Handlungen, selbst wenn sie schwere Vergehen betreffen, und sie ähneln sich oft einander mit photographischer Treue, genannt sei der Exhibitionismus der Epileptiker.

Eine große Rolle in forensischer Beziehung spielt ferner das Verhalten der Erinnerung. Es kommen bekanntlich beim Epileptiker hier alle Abstufungen der Amnesie vor, nicht nur nach dem Grade, sondern auch insofern, als diese sich mit ganz verschiedener Intensität über die einzelnen Phasen der betreffenden Zeitabschnitte, besonders der in Frage stehenden Handlungen verbreiten kann; ja es kann in gerichtlicher Beziehung bei der Vernehmung durch Laien besonders leicht irreführend werden, daß z. B. ein Kranker, wenn er unmittelbar nach der Tat polizeilich vernommen wird, sehr wohl richtige Angaben machen kann; einige Zeit später aber, wenn er vor dem Richter seine Angaben wiederholen soll, ist alle Erinnerung an die betreffende Zeit verschwunden. Die Kranken, die unmittelbar nach dem Zustand gefragt werden, geben dabei meist auch gewisse Motive an und erscheinen in ihrer Handlung durchaus geordnet und motiviert.

Andererseits kommt erschwerend in Betracht, daß bei dem späteren Befragen die Kranken oft angewiesen sind, auf die Erfahrungen des früheren Lebens. Viele von ihnen haben sich gegenüber den eigentümlichen, ihnen oft selbst rätselhaften Zuständen gewisse Erklärungen oder doch ein gewisses Verhalten zurecht gemacht. Sie setzen sich meist aus Reminiszenzen und konstruierten Ergänzungen ein bestimmtes Bild zusammen, das gleichfalls einen gut geschlossenen Eindruck erwecken kann. Ebenso kann das Umgekehrte vorkommen, der Kranke kann unmittelbar nach der Tat überhaupt zu keiner Angabe fähig sein, weil ihm jede Erinnerung fehlt, es kann aber später wieder mancherlei in ihm auftauchen, so kann beim Betreten des in Frage kommenden Ortes (Wollenberg) wieder einzelnes, was mit einer Straftat im Zusammenhang steht, in den Lichtpunkt des Bewußtseins rücken. Auch ein progressives Ansteigen oder Abfallen der Erinnerung für die einzelnen zeitlich einander folgenden Phasen einer Straftat oder auch eines länger dauernden Ereignisses (Fugues) ist denkbar.

Ganz besondere Komplikationen können in gerichtlicher Beziehung sich ergeben aus dem Vorliegen inselförmiger Erinnerungsdefekte (Moelli). Nicht selten durchmischen sich ja traumhafte und wache Zustände in fortwährendem Wechsel während der ganzen in Frage kommenden Zeit. Ähnlich kann sich auch die Erinnerung verhalten. Sie kann sich nur auf einzelne Dinge erstrecken: so wirft ein Kranker auf der Straße alle Gegenstände aus seinem Koffer aus dem Wagen. Nachher erinnert er sich genau, daß er die Gegenstände auf der Straße hat liegen sehen, er weiß aber nicht, wie sie dahin gekommen sind (Siemerling). Das macht fast manchmal den Eindruck, als ob für Sinneseindrücke die Erinnerung vorhanden, für Handlungen nicht vorhanden gewesen wäre.

Mit diesem verschiedenen Verhalten der Erinnerung steht in engem Zusammenhang (Wollenberg), daß einzelne Kranke Teile des Dämmerzustandes in den wachen Zustand mit vollkommener Treue hinübernehmen und daß sie also Sinnestäuschungen aus dem Dämmerzustand als veritable Erinnerungen vergangener Erlebnisse bewerten; in manchen Fällen, wenn es sich z. B. um Erinnerungen mit dem Inhalt von Sexualdelikten handelt, können daraus die allergrößten Schwierigkeiten erwachsen: dieser Vorgang kann allein zu falschen Beschuldigungen usw. führen (Wollenberg). Auch die rückschreitende Amnesie (Alzheimer) ist von Bedeutung.

Nicht selten spielt gerade im Zusammenhang mit den Straftaten der Epileptiker, beim Fehlen jeder anderen brauchbaren Angabe, die durch Laien aus der Umgebung des Kranken festgestellte Tatsache eine Rolle, daß der Betreffende sich unmittelbar nach der Tat „ruhig zu Bett gelegt und fest geschlafen habe“. Oft wird dies als ein besonderer Beweis exorbitanter Gemütsroheit angesehen, wie ein Mensch, unmittelbar nachdem er einen andern gemordet hat, die nötige innere Ruhe haben kann, nun sich ruhig hinzulegen und zu schlafen. Bei derartigen, auch nicht selten durch die Tagesblätter verbreiteten Erscheinungen liegt immer die epileptische Natur des Reates in greifbarer Nähe. Es ist bekannt, daß die meisten derartigen Kranken nach dem Dämmerzustand wie nach dem Anfall in einen tiefen terminalen Schlaf verfallen. Das hat besonders dann großen Wert, wenn der Dämmerzustand selbst von sehr kurzer Dauer war. Ja, der Schlaf selbst kann auch als einziges Zeichen des veränderten Zustandes auftreten, und es gewinnt daher Bedeutung, wenn sich feststellen läßt, daß bei einer in Frage kommenden Person ab und an Anfälle von Schlafsucht beobachtet worden sind.

Alle die genannten Momente spielen nun nicht in ihrer alleinigen Feststellung eine Rolle, sondern es muß gelingen, aus den genannten, für die Straftat besonders wichtigen Gesichtspunkten und aus anderen in der Natur des epileptischen Leidens erfahrungsgemäß liegenden Möglichkeiten eben ein überzeugendes Bild von der Natur des vorliegenden krankhaften Zustandes zu gewinnen. Gerade bei der ungeheuren Vielgestaltigkeit der epileptischen Bewußtseinsveränderungen muß man sich dabei neben dem Festhalten an den kardinalen Punkten (epileptische und epileptoide Zeichen) auch vom Gesamteindruck leiten lassen. Für diesen sind nun noch eine Reihe anderer Umstände, besonders die Antezedenzien des Lebens und der Tat sowie weitere gewisse allgemeine Momente bestimmend.

Es ist ja exorbitant selten, kommt allerdings vor, daß die mit einer Straftat in Zusammenhang stehenden krankhaften Momente die einzigen sind, welche

aus dem Leben eines Menschen auf die Epilepsie hindeuten. Die meisten Kranken lassen doch das Vorliegen ähnlicher Momente bereits aus früherer Zeit eruieren. Dahin gehört, abgesehen von der meist periodischen Wiederkehr der Anfälle und Äquivalente, auch ein chronisch, nach und nach sich vollziehender Geisteszustand fast aller Epileptischen, die epileptische Charakterveränderung. Als strafrechtlich bedeutsame Momente im epileptischen Charakter sind zu nennen die krankhafte Steigerung der Affekte, die außerordentlich hochgradige Reizbarkeit, die egozentrische Einengung, Verdrießlichkeit, Feindseligkeit und das Mißtrauen vieler Kranker und in Verbindung damit meist eine gewisse Entwicklung nach der Seite des Schwachsinns. Ohne derartige im Wesen der Entwicklung der epileptischen Persönlichkeit liegenden Momente gibt es (Cramer) keinen epileptischen Zustand, es ist daher eine der wesentlichsten Aufgaben, die Feststellung dieser Momente zu versuchen. Ihr Nachweis ist nicht immer leicht.

Schließlich kommen noch Momente in Betracht, die als unmittelbare Antezedenzien nicht selten eine große Rolle spielen, namentlich der Alkoholgenuß. Der Alkohol steigert das Auftreten epileptischer Zustände sehr, führt sie oft herbei; nicht selten stellt sich auch unter dem ersten Einfluß der Epilepsie Bewußtseinsveränderung, ein unüberwindlicher Drang nach Alkohol ein, was nicht allein für die Dipsomanen, sondern für viele an epileptischen transitorischen Zuständen Leidende gilt. Die mit den Zuständen verbundenen ängstliche Erregung erleidet durch Alkohol (Bier, Wein, Schnaps) erfahrungsgemäß eine gewisse Betäubung. Der Kranke greift daher zunächst hiernach. Dadurch wird aber der epileptische Zustand selbst, der bereits im Gange ist, in der ungünstigsten Weise beeinflußt und gesteigert. So spielt sich nicht selten der Vorgang ab. Kann man weiter nichts als ein derartiges Zusammenhängen der Erscheinungen nachweisen, so ist es wohl berechtigt, die Frage vorliegender epileptischer Zustände weiter zu ventilieren. Aber der Alkohol kann auch, wie gesagt, allein die auslösende Ursache für einen epileptischen Zustand sein. Nicht selten ereignen sich die Straftaten der Epileptiker im Zusammenhang mit Dorfbelustigungen, Kirchweihen usw., Gelegenheiten, wo reichlich Alkohol genossen wird. Der Kranke hat gesund und munter den Festort aufgesucht, dort getrunken, sich erregt. Der Ort, wo alle Dorfbewohner sich treffen, bringt den Kranken mit Freunden und Feinden zusammen: gegen letztere entläd sich dann die pathologisch gesteigerte Reizbarkeit, der Zorn, die Wut oder die Erregung richtet sich im sexuellen Akt gegen eine Person, auf die der Kranke es auch in gesunden Tagen abgesehen hatte.

So kann gar nicht selten, wie bereits erwähnt, im pathologischen, durch Alkohol herbeigeführten Zustand die Erregung im Sinne bereits früher geäußerter und gehegter Absichten sich entladen. Kommt hier der Alkohol erschwerend hinzu, so kann es vor Gericht recht schwierig sein, den Richter oder die Geschworenen vom vorliegenden krankhaften Zusammenhange zu überzeugen. Es handelt sich hier aber darum, daß Vorstellungsreihen, die den Kranken auch sonst beständig bewegen, während eines Dämmerzustandes in die Tat umgesetzt werden. Hier offenbart sich wieder die Durchflechtung normaler und pathologischer Bewußtseinszustände: daß im letzteren die Hemmungen des normalen Lebens fehlen, daß die Erregung größer ist, die epileptischen Momente der Reiz-

barkeit, der Eigenbeziehung usw. stärker hervortreten, erleichtert im Dämmerzustande nur das Zustandekommen einer Straftat.

Der unzweifelhafte Nachweis der ausgesprochenen Epilepsie wird wohl kaum je anders als eine Geisteskrankheit auch im gesetzlichen Sinne aufzufassen sein. Wollenberg sagt, daß sich der Epileptiker gewissermaßen dauernd auf der Schwelle der Geisteskrankheit befindet, die er zwar nicht überschreiten muß, die er aber jederzeit überschreiten kann. Der Nachweis muß sich auf die im vorstehenden genannten hauptsächlichsten Krankheitsmomente stützen. Man darf dabei natürlich nicht schematisch verfahren, da erfahrungsgemäß das Vorliegen oder wenigstens der Nachweis nur einer Reihe von Krankheitszeichen doch in rechtlicher Beziehung schon eine volle Geisteskrankheit involvieren kann. Jedenfalls muß der Nachweis eines typischen Dämmerzustandes unter allen Umständen das Vorliegen eines Zustandes im Sinne des § 51 des Strafgesetzbuches in sich schließen. Insbesondere muß man sich daran erinnern, daß es geistig hochstehende Epileptiker gibt, die außerhalb ihrer Anfälle und außerhalb ihrer veränderten Bewußtseinszustände einen völlig normalen Eindruck machen können, die keine Zeichen von Schwachsinn oder pathologischer Gedächtnisschwäche usw. erkennen lassen und die doch vorübergehend in einen Dämmerzustand geraten können.

Von besonders einschneidender Bedeutung ist der Umstand, daß es sich bei der epileptischen Veränderung um vorübergehende Zustände veränderten Bewußtseins handelt. Kranke, die außerdem an hochgradigen geistigen Defekten leiden, werden ein- für allemal unter den § 51 fallen. Aber bei den oben erwähnten, nicht so schwer degenerierten Personen braucht das keineswegs der Fall zu sein, hier kann die Zuständigkeit des § 51 eben nur für die Zustände des veränderten Bewußtseins angerufen werden. Allerdings kann man Dämmerzustände überhaupt bei keinem Epileptiker ausschließen. Das Vorliegen einmaliger Affektverbrechen wird aber ganz anders zu bewerten sein als das Vorliegen von gewohnheitsmäßigen Delikten. Die immer wiederholten Reate von Trinkern, Kupplern, Gewohnheitsdieben, Landstreichern können daher auch beim Nachweis des Vorliegens von epileptischen Anfällen und Dämmerzuständen nicht ein- für allemal als Ausfluß der Krankheit angesehen werden. So kann es vorkommen, daß ein- und dasselbe Individuum, das im Zustande einer epileptischen transitorischen Bewußtseinstrübung einen Totschlag begeht, außerdem in den Intervallen, in denen es eine geistige Veränderung nicht erkennen läßt, gewohnheitsmäßig stiehlt, für den ersteren Punkt im Sinne des § 51 Str.-G.-B. zu exkulpieren ist, für die an zweiter Stelle genannten Punkte aber strafrechtlich verantwortlich gemacht werden muß (Cramer). Nicht selten gelingt es, für die Tat selbst die Bewußtseinsstörung nachzuweisen; dann ist die Frage natürlich einfach zu entscheiden. Die Reate selbst zeigen gerade für diese krankhaften Zustände eine gewisse Konformität. Gewaltakte aller Art stehen im Vordergrund; eine besonders große Rolle spielen Totschlag, Brandstiftung, Kindesmord, Fahnenflucht, Notzucht und andere, besonders sexuelle Gewaltakte.

Man hat bekanntlich einzelne Sexualdelikte als spezifisch epileptisch angesehen, so den Exhibitionismus. Dies ist nicht richtig. Allerdings kommt gerade dieses Reat bei Epileptikern nicht selten vor. Es wird aber ebenso auch bei anderen Zuständen (Alkoholisten, Dégénérés usw.) beobachtet. Jedenfalls

kann der Exhibitionismus nicht als pathognomon und somit auch nicht eo ipso als strafausschließend im Sinne des § 51 gelten. Es muß vielmehr auch hier die Krankheit und, wenn sich Anhaltspunkte dafür ergeben, die epileptische Grundlage nachgewiesen werden. Allerdings dürfte, allerdings nur beim Vorliegen anderer Momente, die Art der Reate und speziell auch dieses Reat sehr wohl als ein neues Moment in Betracht gezogen werden.

Die strafrechtliche Beurteilung der Epileptiker läßt sich in den Fällen einmaliger gewalttätiger Verbrechen so gut wie stets im Sinne des Vorliegens von Geisteskrankheit oder Störung der Bewußtseinstätigkeit aus § 51 beantworten. Die zu erwägenden Ausnahmen sind erwähnt. Eine besondere Betrachtung erfordern die Grenzzustände, um deren Kenntnis sich vor allem Cramer verdient gemacht hat. Diese kommen praktisch namentlich insofern in Betracht, daß leichte abortive Formen, deren Zusammenhang mit den vorliegenden Reaten nicht erwiesen ist, im Sinne der Exkulpierung ganz besonders vorsichtig zu bewerten sind. Anderseits können eben auch geistig außerhalb der Anfälle einwandfreie Menschen doch von den fraglichen Zuständen, zuweilen ganz selten, nur ein- oder einige Male im Leben gefaßt werden. Hier kann wiederum der Ausschluß der Epilepsie oder eines die Exkulpierung in sich schließenden Grades dieser Krankheit nur durch gewissenhafte Prüfung erfolgen. Man sollte hier von der Beobachtung in Anstalt oder Klinik weitgehenden Gebrauch machen. Jedenfalls läßt sich ohne diese eine Epilepsie in fraglichen Fällen niemals ausschließen. Anderseits läßt sie sich auch ohne solche oft nicht mit genügender Sicherheit behaupten.

Cramer hat die Frage der strafrechtlichen Verantwortlichkeit der Epileptiker, abgesehen von den oben gegebenen Einschränkungen, in bestimmter Weise limitiert. Mann kann, wie schon mehrfach betont, das mögliche Vorkommen von Dämmerzuständen bei keiner Epilepsie ausschließen. „Nur", sagt Cramer, „wenn ein Epileptiker sehr selten Anfälle hat, von epileptoiden Zeichen frei ist und noch keine ausgesprochene epileptische Charakterveränderung erkennen läßt," ferner wenn die in Betracht kommende Tat weder im Affekt noch unter dem Einfluß von Alkohol begangen ist, wenn sie nicht besonders auffällig ist und nicht mit der bisherigen Geistesrichtung des Täters kontrastierend erscheint, wenn ferner weder vor noch nach der Tat ein Anfall aufgetreten ist, nur dann kann man erwägen, ob der Betreffende nicht trotz seiner Epilepsie als strafrechtlich verantwortlich anzusehen wäre.

Die zivilrechtliche Beurteilung der Epileptiker ergibt sich nicht ohne weiteres aus der strafrechtlichen. Sie ist in viel höherem Maße durch den gesamten geistigen Zustand, vor allem durch die Frage nach der geistigen Degeneration bestimmt. Erst wenn eine erhebliche Abnahme des Intellekts eintritt, wenn langdauernde transitorische Veränderungen des Bewußtseins vorliegen oder wenn sich eine ausgesprochene epileptische Psychose entwickelt, kann hiervon die Rede sein. Natürlich sind alle rechtlichen Handlungen, die von Epileptikern, etwa im Zustande eines Dämmerzustandes vollführt werden, nichtig. Die Entmündigung aber kann erst, wenn die genannten Momente der dauernden geistigen Veränderung die Grundlage hierfür abgeben, in Betracht kommen. Hierfür liegt eine besondere Entscheidung des Reichsgerichts vor, wonach die transitorischen Bewußtseinsstörungen der Epileptiker ausdrücklich als nicht genügend

für die Begründung der Entmündigung bezeichnet werden; auch hier heißt es, daß nur eine dauernde Veränderung epileptischer Art als Grundlage in Betracht kommen kann.

Eine besondere Bedeutung besitzt die Frage der Zeugnisfähigkeit der Epileptiker. Hier muß man sich eine ganze Reihe von wichtigen Punkten vergegenwärtigen. Auch intelligente Epileptiker, bei denen von der Entwicklung eines epileptischen Schwachsinns keine Rede sein kann, unterliegen oft der epileptischen Charakterveränderung, die als ein das Zeugnis eines Menschen stark beeinträchtigendes Moment in Betracht kommen kann. Es ist namentlich die ausgesprochene Neigung der Epileptiker zum Lügen, die ihr Zeugnis als mit Vorsicht aufzunehmen erscheinen läßt. Jedenfalls darf der Kronzeuge einer wichtigen gerichtlichen Angelegenheit niemals durch die Person eines Epileptikers dargestellt werden. Der leiseste Verdacht, daß die Zeit, welche für das Zeugnis in Frage kommt, unter den Einwirkungen oder Nachwirkungen eines traumhaften Zustandes gestanden habe, macht natürlich das Zeugnis ganz unmöglich. Man muß sich aber auch sonst daran erinnern, daß traumhafte und erlebte Dinge sich gerade bei den Epileptikern oft eng durchmischen. Oben bei Erörterung der Amnesie war davon die Rede, daß Teile des wachen Lebens und Teile der Dämmerzustände oft sich gegenseitig durchflechten. Ergänzungen, Reminiszenzen, Phantastereien können dann da, wo das Gedächtnis im Stich läßt, eintreten. Die Epileptiker sind sicher auch unter weniger kritischen Bedingungen gewohnt, sich über die Lücken ihres Daseins und ihrer Erinnerung in dieser Weise hinwegzuhelfen.

Die jugendlichen Epileptiker nehmen forensisch eine andere Stellung ein als die erwachsenen, was besonders im Zusammenhang mit den seit einer Reihe von Jahren in Deutschland durchgeführten Jugendgerichtsorganisationen, mit der Frage der Gesetzesnovelle für Jugendliche und der Frage der Fürsorgeerziehung steht und hierfür von Interesse ist. Wie der Verfasser in dem Buch über die jugendliche Epilepsie und in der Mitarbeit an den Ergebnissen des Frankfurter Jugendgerichts dargelegt hat, haben die Straftaten der jugendlichen Epileptiker vielfach einen anderen Charakter als die der erwachsenen. Die Jugendlichen sind nicht in dem Maße zu gewalttätigen Erregungen geneigt, was ja zum Teil mit dem Alter zusammenhängt, zum Teil aber damit, daß die mit dem Gesetz in Konflikt geratenden jugendlichen Epileptiker dem Gebiete der Grenzzustände angehören. Die gutachtliche Tätigkeit wird dadurch gerade bei diesen jugendlichen Fällen erschwert, denn wir können diesen Fällen häufig die Zuständigkeit des § 51 des Strafgesetzbuches nicht zusprechen, trotzdem ihn aber auch nicht als strafvollzugsfähig erklären.

Die Alternative, Freisprechung oder Verurteilung, genügt nicht für diese Fälle, namentlich für diejenigen nicht, die nach dem Grade ihres Leidens und nach der im ganzen nicht beeinträchtigten intellektualen Beschaffenheit ihrer Psyche für eine erzieherisch medizinische Behandlung sich eignen. Für diese Grenzfälle beansprucht auch die zum Teil im § 56 des Strafgesetzbuches, zum Teil in dem Erlaß vom 23. Oktober 1895 geregelte Angelegenheit der Einsichtsfähigkeit und der bedingten Strafaussetzung eine hervorragende Bedeutung. Man kann vor Gericht mit der Zugabe der Einsichtsfähigkeit bei jugendlichen Epileptikern nicht vorsichtig genug sein, auch wenn man, wie Weygandt das tut, es

für notwendig hält, eine dem Wortlaut des Gesetzes entsprechende präzise Antwort zu geben. Cramer hat ja davor gewarnt, vor Gericht überhaupt die Frage der Einsichtsfähigkeit vom ärztlichen Standpunkte aus zu beantworten.

Im größten Umfang wird für minderwertige Jugendliche, bei denen der Verdacht eines epileptischen Grenzzustandes besteht, von der bedingten Strafaussetzung Gebrauch gemacht werden müssen. Würde die Gefahr bestehen, daß aus der angedrohten Strafe später eine wirkliche wird, so müßte man ja von vornherein gutachtlich sich mehr nach der Seite der Exkulpierung wenden. Praktisch werden aber die meisten Jugendlichen, die auf der Liste A eingestellt werden, der Fürsorgeerziehung überwiesen, wo sie ja der kriminellen Betätigung entzogen sind. Außerdem darf nicht verkannt werden, daß epileptische Grenzzustände mit erhaltenem Intellekt sehr wohl imstande sind, durch den Gedanken an die drohende Strafe sich im Sinne einer Beherrschung und Zügelung ihrer Triebe beeinflussen zu lassen. Bei ausgesprochenen Fällen dieser Krankheit kann von einer derartigen Erziehung zur Hemmung natürlich keine Rede sein. Daß gerade bei der Frage der bedingten Strafaussetzung die Bemessung nach der Schwere der Tat (nur bis zu sechs Monaten Strafe ist sie angängig) eine soviel größere Rolle spielt als die Persönlichkeit des Täters, ist gerade im Sinne der gerichtsärztlichen Behandlung der hier erörterten Fälle von jugendlicher Minderwertigkeit sehr zu beklagen.

Unter den jugendlichen Angeklagten, die vor den Jugendgerichtshöfen erscheinen, begegnen dem Gutachter immer wieder hierher gehörige Fälle. Die Notwendigkeit, wie sie in der Handhabung des Frankfurter Jugendgerichtes durchgeführt war, eine möglichst große Anzahl der jugendlichen Rechtsverbrecher vor den ärztlichen Sachverständigen zu bringen, beansprucht gerade in diesem Zusammenhang eine besondere Bedeutung; denn die epileptische Natur dieser Angeklagten liegt sehr häufig nicht auf der Hand und sie kann nur von dem mit der Sache innig vertrauten Arzt erkannt werden. Gerade bei diesen Grenzfällen handelt es sich häufig nicht um das Vorhandensein ausgesprochener Anfälle, sondern nur jener larvierten Zustände von periodischer Verstimmung, periodischer Reizbarkeit, Jähzorn, Schwankungen in der Stimmung und Arbeitsfrische, die nur zu leicht als kindliche Unarten betrachtet und entsprechend gerügt werden. Fast in jeder Gruppe jugendlicher Straftaten findet man derartige Fälle von epileptischen Grenzzuständen versteckt. Naturgemäß spielen sie aber bei der jugendlichen Vagabundage eine besonders große Rolle. Hier darf aber nicht das Umherstreunen allein, das Schulschwänzen u. dgl. als ausschlaggebend für die Diagnose verwertet werden, sondern es muß das Gesamtbild in Erwägung treten. Man wird dann aber gar nicht selten den sogenannten unverbesserlichen Schulschwänzer sich als pathologischen Typus entwickeln sehen, der die untrüglichen Zeichen der krankhaften Bedingtheit seiner Unregelmäßigkeiten darbietet.

Die Hemmungslosigkeit und das ausgeprägte Triebleben, die Reizbarkeit, die Neigung zu Explosion und Zorn bringt auch die jugendlichen epileptischen Minderwertigen mit Leichtigkeit in eine Sphäre der Verwahrlosung und wenigstens an die Grenze der Kriminalität, so daß nicht wenige von ihnen der Fürsorgeerziehung verfallen. Auch die schwere Erziehbarkeit und das Versagen aller ärztlichen Maßnahmen, wie sie das Fürsorgeerziehungsgesetz auch als Begrün-

dung der Fürsorgeerziehung vorsieht, können sehr wohl in der krankhaften Eigenschaft der epileptischen Minderwertigkeit ihren Grund haben. Nachdem durch die Untersuchungen von Cramer, Rizor, Tippel, Laquer, Neisser u. a. die Zahl der psychopathischen und minderwertigen Elemente unter den Fürsorgezöglingen auf etwa 40 bis 50% anzunehmen ist, kann es nicht wundernehmen, daß auch hierunter Jugendliche mit epileptischen Zuständen sich befinden. Schon früher hatte Mönkemöller unter 200 Jugendlichen einer Erziehungsanstalt 24 Fälle von epileptischer Minderwertigkeit nachweisen können, von denen (das ist praktisch von größter Bedeutung) etwa 10 bei oberflächlicher Betrachtung sowohl in ethischer wie in intellektueller Beziehung nicht wesentlich unter der Norm standen. Nach seinen Angaben wie nach denen von Bratz und Seelig sind es gerade die Fälle der sogenannten larvierten Epilepsie ohne Krämpfe, die hierbei in Betracht kommen. Auch die Bonhoefferschen Untersuchungen über die Landstreicher und Vagabunden zeigen, welch große Bedeutung die epileptischen Grenzzustände für das soziale Scheitern besitzen. Fast die Hälfte der von Bonhoeffer untersuchten Fälle von Landstreicherei waren vor dem 25. Lebensjahr kriminell geworden und hiervon waren 16% mit dem Zeichen einer epileptischen Minderwertigkeit belastet.

Praktisch ist ja vor allem in den Fragen der Erziehung der Jugendlichen weniger die klinische Diagnose von Wichtigkeit als die Frage der Minderwertigkeit und der damit zusammenhängenden Erziehungserschwerung oder Erziehungsunfähigkeit. Niemals aber kann weder bei der strafrechtlichen noch bei der erzieherischen Behandlung das schwer zu beeinflussende Menschenmaterial der jugendlichen epileptischen Minderwertigen ohne den ärztlichen Beirat auf den richtigen Weg gebracht werden. Nicht allein im Interesse dieser Fälle, sondern auch im Interesse des allgemeinen und öffentlichen Wohles und im Interesse einer verständigen und sachkundigen Durchführung der Fürsorgeerziehungsmaßnahmen muß es daher, wenn man sich das hier ausgeführte vergegenwärtigt, von Wichtigkeit erscheinen, der ärztlichen Mitwirkung sowohl als Gutachter beim Jugendgericht wie auch beim Fürsorgeerziehungsverfahren einen breiteren Raum zu gewähren, als dies, einzelne Stellen ausgenommen, im allgemeinen noch üblich ist.

Bei der Fürsorgeerziehung muß sich diese Mitwirkung auf die Einleitung, Durchführung der Fürsorgeerziehung und auf die Entlassung aus dieser erstrecken. Bei der Entlassung aus der Fürsorgeerziehung ist zu beachten, daß die epileptischen Minderwertigen gerade in den Jahren der Pubertät die Fürsorgeerziehung verlassen, daß namentlich die schwierigeren Fälle in dieser ohnedies bedenklichen Zeit besonders gefährlich sind, daß ferner die von Birk studierte Epilepsie bei Intervall nicht selten in diesen Jahren verstärkt in Erscheinung tritt. Ein trotz des Erziehungsverfahrens unsozial gebliebener epileptischer Minderwertiger kann nicht ohne Bedenken entlassen werden und die vorgeschlagene Unterbringung solcher Zöglinge ex officio in Krankenanstalten, ländlichen Krankenkolonien usw., eventuell nach vorhergegangener Entmündigung, würde hier wohl zu erwägen sein.

Literatur.

A.

Albu, Über die Autointoxikation. Berlin 1895.

Alexander W., Ein ungewöhnlicher Fall von Reflexepilepsie. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 46, S. 2068.

Allen H. S., Two Cases Illustrating Certain Relations of Syphilis and Epilepsy. The Cleveland Med. Journ., 1903, 2, p. 122.

Allers, Tatsachen und Probleme der Stoffwechselpathologie in ihrer Bedeutung für die Psychiatrie auf Grund neuerer Arbeiten. Journ. f. Psych. u. Neurol., 1910, Bd. 16.

Alzheimer, Einiges über die anatomischen Grundlagen der Idiotie. Gaupps Zentralbl., 1904, S. 497.

Alzheimer, Über rückschreitende Amnesie bei der Epilepsie. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 53.

Anton, Über angeborene Erkrankungen des Zentralnervensystems. Wien 1890.

Anglade et Jacquin, Syndrôme de Little. L'Encéphale, Nr. 3, S. 252.

Anglade et Jacquin, Sur la forme dite cardio-vasculaire de l'epilepsie. Annales méd.-psychol., 9 S., T. 7, Nr. 1.

Appel, Über die Entstehungsweise des chronischen Alkoholismus usw. Wiener klin. Rundschau, 1912, S. 435.

Aronheim, Ein Fall von Simulation epileptischer Krämpfe bei einem 13jährigen Schulknaben. Münchner med. Wochenschr., 1905, Nr. 10.

Aschaffenburg, Über Epilepsie und epileptoide Zustände im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilk., Bd. 46, 1907, S. 242.

Aschaffenburg G., Über die Stimmungsschwankungen der Epileptiker. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskrankh., 1906.

Aschaffenburg, Über gewisse Formen der Epilepsie. XX. Wandervers. d. Südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte. Arch. f. Psych., Bd. XXVII, S. 955.

Astwazaturow, Über Epilepsie bei Tumoren des Schläfenlappens. Mon. f. Psych. u. Neurol., Bd. XXIX, 1911.

Astwazaturow, Untersuchungen des Blutdruckes bei Epileptikern. Obosr. psych. neurol. exper., 1905.

Audry, Les porencéphalies. Rev. de méd., 1888.

Auerbach, Über die heutigen Leistungen und die nächsten Aufgaben der operativen Neurologie. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 74, 1911, S. 89 u. ff.

Auszterweil L., Anklage wegen Schädelfraktur während des epileptischen Anfalles. Buda Pesti orvosi ujsag. Hygien.-forens. Beilage, 1908, Nr. 3.

B.

Babinski J., De l'epilepsie spinale fruste. Compt. rend. Soc. de Neurol., Mars 1906.

Baumann, Beitrag zur Kenntnis der Gliome und Neurogliome. Inaug.-Dissert., Tübingen 1887, vgl. ferner Zieglers Beiträge, 1888, Bd. II, S. 500.

Bechterew, Untersuchungen über die Genese der epileptischen Anfälle. Neurol. Zentralbl., 1895, S. 394.

Bechterew, Epilepsie und epileptische Anfälle in Form von Angstzuständen. Neurol. Zentralbl., 1898, S. 24.

Benn, Die Ätiologie der Pubertätsepilepsie. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 68, H. 3.

Berdez, De la sclérose tubéreuse du cerveau. Zieglers Beiträge, 1895, Bd. XVII, S. 648.

Berger, Epileptische Krämpfe infolge von Appendicitis. Med. Klin., 1912, S. 278.

Berliner K., Zur Klinik und Pathogenese der traumatisch bedingten psychischen Epilepsie. Klin. f. Psych. u. nerv. Krankh., Bd. 5, H. 1, S. 44—68.

Bernhardt, Beiträge zur Lehre vom Status hemiepilepticus. Berliner klin. Wochenschr., 1906, S. 1443.

Besta C., Sopra il significato della sindrome oculare di Cl. Bernard-Horner negli epilettici. Il Morgagni, 1907, Nr. 10.

Bier, Über den Einfluß künstlich erzeugter Hyperämie des Gehirns und künstlich erhöhten Hirndrucks bei Epilepsie, Chorea und gewissen Formen von Kopfschmerz. Mitt. a. d. Grenzgeb., Bd. 7, S. 333, 1901.

Binswanger, Über Herderscheinungen bei genuiner Epilepsie. Monatsschr. f. Psych u. Neurol., Bd. 22, 1907, S. 398.

Binswanger, Ein Fall von Porenzephalie. Virchows Archiv, Bd. 87, 1887.

Birk W., Über die Anfänge der kindlichen Epilepsie. Allgem. Wiener med. Zeitung, 1910, Nr. 8, S. 85.

Boetau, Automatisme ambulatoire avec dédoublement de la personnalité. Annal. méd. psychol., 1892, Bd. XV, S. 63.

Bolte, Assoziationsversuche als diagnostisches Hilfsmittel. Allgem. Zeitsch. f. Psych., 1907, Bd. 64, S. 619.

Bonhoeffer, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901, S. 198.

Bonhoeffer, Über die Bedeutung der Jacksonepilepsie für die topische Hirndiagnostik. Berliner klin. Wochenschr., 1906, Bd. 5, S. 445.

Bonome, Sulla sclerosi cerebrale primitiva durante lo sviluppo ed i suoi rapportl coi rabdomiomi del cuore. Attr. del R. Istituto veneto di scienze, 1902/03, Bd. LXII, 2. Teil, S. 206.

Bornstein, Untersuchungen über die Atmung der Geistes- und Nervenkranken. 4. Teil. Die Erregbarkeit des Atemzentrums, besonders bei Epileptikern. Monatsschr. f. Psych., Bd. 29, H. 5.

Bornstein A. und Stroman H., Einige Beobachtungen über den Stoffwechsel der Epileptiker. Arch. f. Psych., Bd. 47, H. 1, S. 154.

Borsos, Vergrößerung der Schilddrüse im Anschlusse an epileptiforme Anfälle. Orvosi Hetilap, 1907, Nr. 46.

Böttiger, Untersuchung und diagnostische Verwertung der Hautreflexe. Neurol. Zentralbl. 1902, S. 108.

Bourneville et Ambard, Nouvelle Contribution a l'etude de l'epilepsie vermigineuse et a son traitement par le bromure de camphre. Arch. de Neurol., 1902, Bd. 14, S. 1.

Bourneville, Hemorragies de la peau et des muqueuses pendant et après les acces d'epilepsie; leur analogie avec les stigmates des extatiques. Progrès med., 1902, Nr. 20.

Bourneville, Die Hämorrhagien der Haut und der Schleimhäute während und nach den epileptischen Anfällen und über ihre Analogie mit den Stigmata der Ekstatiker. Wiener med. Blätter, 1902, Nr. 15.

Bourneville, Contribution à l'étude de l'idiotie. Sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales; idiotie et epilepsie hemiplégique. Arch. de Neurol., 1880, p. 81.

Bourneville, Sclérose cérébrale, hypertrophique ou tubéreuse compliquée de meningite. Progrès méd., 1896, S. 129.

Bourneville, Idiotie symptomatique de sclérose tubéreuse ou hypertrophique. Recherches etc., 1899, Bd. XIX, S. 183.

Bourneville, Idiotie symptomatique de sclérose tubéreuse ou hypertrophique. Progrès méd., 1899, Nr. 41.

Bourneville, Idiotie et épilepsie symptomatique de sclérose tubéreuse ou hypertrophique. Arch. de Neurol., 1900, 2. Teil, S. 29.

Bourneville, Idiotie et épilepsie symptomatique de sclérose tubéreuse ou hypertrophique. Recherches etc., 1900, Bd. 20, S. 182.

Bourneville et Bonnaire, Sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales. Progrès méd., 1881, p. 667.

Bourneville et Brissaud, Encephalite ou sclérose tubéreuse des circonvolution cérébrales. Contribution à l'étude de l'idiotie. Arch. de Neurol., 1881, p. 397.

Bourneville et Marcell, Porencéphalie vraie etc. Recherches etc., 1897.

Bramwell, The Problem of the sane Epileptic. Edinb. Med. Journ., 1909, June, p. 539.

Bratz, Alkohol und Epilepsie. Zeitschr. f. Psych., Bd. 56, 1899.

Bratz, Zur Ätiologie der Epilepsie. Neurol. Zentralbl., 1908, S. 1063.

Bratz, Veröffentlichungen über Epilepsie. Sammelbericht. Monatsschr. f. Psych., Bd. 9, 1901.

Bratz, Das Krankheitsbild der Affektepilepsie. Ärztl. Sachverst.-Zeitung, 1907, Nr. 6.

Bratz, Die affektepileptischen Anfälle der Neuropathen und Psychopathen. Monatsschr. f. Psych., Bd. 29, S. 45 u. ff., 1911.

Bratz und Leubuscher, Die Affektepilepsie, eine klinisch von der echten Epilepsie abtrennbare Gruppe. Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 15.

Bratz und Leubuscher, Epilepsie mit Halbseitenerscheinungen. Neurol. Zentralbl., 1905, S. 738.

Bratz und Lüth, Hereditäre Lues und Epilepsie. Arch. f. Psych., Bd. 23, S. 621.

Bregmann, Über Epilepsie und verwandte Zustände. Ref. Neurol. Zentralbl., 1910, S. 558.

Bryant W., The Nose in its Relation to Epilepsy. Med. Record., Bd. 72.

Brown R., Dods, The Viscosity of the blood in Epilepsy. The Journ. of Mental Science, Bd. 56, S. 686 and Review. of Neurol. and Psych., Bd. 8, S. 586—593.

Brückner, Über multiple tuberöse Sklerose der Hirnrinde. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Idiotie. Arch. f. Psych., Bd. XII, S. 550.

Bruns, Hirntumoren. 2. Aufl. Berlin 1908.

Brush A. C., Traumatic Epilepsy in its Medicolegal Relations. The Journ. of Nervous and Mental Disease, April 1905.

Buchbinder, Pupillenreaktion im epileptischen Krampfanfall. Beitrag zur Diagnostik der Fallsucht. Med. Klin., 1910, Nr. 21, S. 819.

Buchholz, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde. Ebenda, 1888, Bd. XIX, S. 591.

Bullard, Affections of the Spinal cord in epilepsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc., Bd. 47, 1906, S. 1717.

Bumke, Über nervöse Entartung. Monographien a. d. Gesamtgebiete der Neurol. u. Psych., H. 1, Berlin 1912.

Burgel, Münchner med. Wochenschr., 1900, S. 1270.

Burgl, Eine Reise in die Schweiz im epileptischen Dämmerzustande usw. Münchner med. Wochenschr., 1900, S. 1270.

Burle et Waldmann, Note sur l'accouchement chez les aliénées. Arch. d'Anthropol. crim., Teil 25, S. 285.

Burr Charles W., Transient Postconvulsive Astereognosis in Jacksonian Epilepsy. New York Med. Journ., Okt. 1903.

Bychowski Z., Zur Kasuistik der Stauungsblutungen während eines epileptischen Anfalles. Zentralbl. f. innere Med., 1903, Nr. 14.

C.

Cadwalader Williams B., Idiopathic Epilepsy Complicated by Motor. Aphasia and Diplegia with Necropsy. Journ. of the Amer. Med. Assoc., Bd. 51, Nr. 21.

Cagnatto, Contributio allo studio dei rabdomiomi del cuore. Arch. per le scienze med., 1903.

Carriere G., A propos de l'epilepsie tardive. Nord. méd., 1904, Mai-April.

Charcot, Leçons de mardi. 30. Jänner 1888 und 2. Februar 1889.

Choroschko, Epilepsia partialis continua Koschewnikowii. 1907. Moskau.

Ceni C., Nouvelles propriétes toxiques et therapeutiques du serum du sang des epileptiques, et leurs applications pratiques. Arch. italiennes de Biologie. 1902.

Ceni Carlo, Das Wesen und die Spezifizität der im Blutserum der Epileptiker enthaltenen toxischen Stoffe. Sitzungsbericht des 12. Kongresses der Soc. fren. ital. zu Genua. Riv. sperim. di Freniatria, 1905, p. 239.

Ceni Carlo, Über einige charakteristische spezifische Antitoxine im Blutserum der Epileptiker.

Ceni Carlo, Spezifische Autozytotoxine und Antiautozytotoxine im Blute der Epileptiker. Neurol. Zentralbl., 1903.

Ceni Carlo, Neue toxische und therapeutische Eigenschaften des Blutserums der Epileptiker. Zeitschr. f. Nervenheilk., März 1902.

Cesaris-Dehmel, Di un caso di rabdomioma multiplo del cuore. Ebenda, Turin 1895, Bd. XIX, S. 140.

Clarke Fred. Hugh., An Adress on the Occurrence of Epileptoid Attacks in Tachykardia and Bradycardia. Brit. Med. Journ., 1907, S. 308.

Clark L., Pierre and Scripture. The Epileptic Voice Sign. Med. Record, Bd. 74, Nr. 18.

Clark (Exhaustive), Paralysis in Epilepsy. Journ. of Nerv. Disias., 1899, S. 375.

Claude et Schmiergeld, ... de l'etau des glandes àsecretions interns dans l'epilepsie. La glande thyroide. (Première note.) Compt. rend. de la Soc. de Biologie, T. 65, Nr. 25.

Claude et Schmiergeld A., L'appareil parathyroidien dans l'epilepsie. Ibidem, Nr. 26.

Claude et Schmiergeld A. Les glandes à secretion interne dans l'epilepsie. (Troisième note.) L'hypophyse, les surrenales, les ovaires. Ibidem, Nr. 27.

Claude et Schmiergeld A., Henri Les glandes à sécretion interne. L'Encephale, 1909, I, Bd. S. 1.

Cluss K., Über Dauererfolge der operativen Behandlung der traumatischen Jacksonschen Epilepsie. Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. 66, H. 2, S. 225.

Cololian, La toxicité du sang dans l'épilepsie. Arch. de Neurol., 1899, Bd. 7.

Cotard, Etude sur l'atrophie cérébrale. Thèse de Paris, 1868.

Cramer, Gerichtliche Psychiatrie, IV. Aufl. Jena 1910.

Curschmann Hans, Über eine während der Gravidität rezidivierende Epilepsie. Münchner med. Wochenschr., 1904, Nr. 26.

D.

Damaye Henri, Etude d'une epileptique en etat d'obnubilation etc. Rev. de Psych., Teil 15, Nr. 6, S. 238—242.

Dana Charles L., On Para-Epilepsy and Psychalepsy. Public. of Cornell Univ. Med. College Studies from the Depart. of Neurology, Bd. 2.

Davenport Charles B. and Weeks David F., A First Study of Inharitance of Epilepsy. The Journal of Nerv. and Mental Disease, Bd. 38, Nr. 11, S. 641.

Dénommé, Des impulsions morbides à la déambulation au point de vue medico-légale. Thèse de Lion, 1893.

Diller Theodore, Differential Diagnosis between Epilepsy and Hysteria and their Mutal Relationship. Internat. Clinics, Bd. 4, S. 177.

Donath Julius, Die bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalles beteiligten Substanzen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 32, H. 2.

Donath, Der epileptische Wandertrieb (Poriomanie). Arch. f. Psych., Bd. XXXII, S. 335.

Drouet, Recherches sur l'épilepsy alcoolique. Annal. méd.-psychol., 1875.

Duponchel, Etude clinique et médico-légale des impulsions morbides à la déambulation. Annal. d'hygiène et de méd. légale, 1888.

E.

Ecchevierria, Alcoholic Epilepsy. The Journ. of Mental Science, 1881.

Eichelberg, Die Bedeutung der Untersuchung der spinalen Flüssigkeit. Med. Klin., 1912, S. 1188.

Eitingon M., Über die Wirkung des Anfalles auf die Assoziationen der Epileptiker. Inaug.-Dissert., Zürich, 1909.

Eckstein L., Migräne und Epilepsie. Psych. u. neurol. Sektion des Budapester Ärztevereines, 18. April 1904.

Erlenmeyer, Klinische Beiträge zur Lehre von der kongenitalen Syphilis und über ihren Zusammenhang mit einigen Gehirn- und Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 21.

Euziere J. et Maillet F., Les myoclonies epileptiques (à propos d'une observation de syndrome d'Unverricht). Gaz. des hopit., 1910, Nr. 64, S. 927.

F.

Falret, Etat mental des épileptiques, 1860.

Féré Ch., Note sur l'influence des excitations sensorielles comme agents-provocateurs des accès d'epilepsie. Journ. d. Neurologie, 1902, S. 429.

Féré Ch., Le Begaiement epileptique. Revue de Méd., 1905, Nr. 2.

Féré Ch., Paris, Note sur l'interet clinique de quelques equivalents des epileptiques. Revue de Méd., 1904, Nr. 6.

Féré Ch., Die Epilepsie. Deutsch von Ebers.

Fére Ch., Note sur la courbature comme equivalent epileptique. Revue de Méd., 1903, Nr. 5.

Finkh, Beiträge zur Lehre von der Epilepsie. Arch. f. Psych., Bd. 39, 1904, S. 820.

Finkelnburg, Über das Babinskische Phänomen beim epileptischen Anfall. Münchner med. Wochenschr., 1908, S. 1805.

Fisher, Sensory disturbances in epilepsy and hysteria. Journ. of Nerv. and Mental Disease, 1899, Nr. 67.

Flatau, Die Migräne. Berlin 1912.

v. Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher. Wien 1912, S. 22.

Franz, Ein Fall von operativ behandelter Rindenepilepsie. Berliner klin. Wochenschr., 1910, Nr. 20, S. 924.

Frenkel, Étude psycho-pathologique sur l'automatisme dans l'épilepsie et dans les autres maladies nerveuses. Thèse des Lion, 1890.

Freud, Die infantile Zerebrallähmung. Wien 1897, Bd. 9, Teil II. II. Abteilung. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel.

Freud, Zur Kenntnis der zerebralen Diplegien des Kindesalters (im Anschlusse an die Littlesche Krankheit). Wien 1893.

Freud und Rie, Klinische Studien über die halbseitige Zerebrallähmung der Kinder. Wien 1891.

Frey und Fuchs Alfred, Reflexepilepsie bei Ohren- und Nasenerkrankungen. Arbeit aus dem Neurol. Institut a. d. Wiener Universität, Bd. 13.

Friedländer, Über den Einfluß des Typhus abdominalis auf das Zentralnervensystem. Monatsschr. f. Psych., Bd. 7, 1900, S. 333.

Friedmann M., Über die nicht epileptischen Absenzen oder kurzen narkoepileptischen Anfälle. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, H. 5.

Frotscher, Chronische Bleivergiftung und Epilepsie. Zeitschr. f. Medizinalbeamte, 1909, Nr. 9.

Fuchs Alfred, Zur Pathogenese des epileptischen Anfalles. Wiener klin. Wochenschr., 1910, Nr. 17, S. 613.

Fürstner, Zur Behandlung der Alkoholisten. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1877.

G.

Galdi Francesco e Tarugi Bernardino, Nuovo contributo allo studio dei rapporti fra acidità urinaria ed epilesia. Il Morgagni. Parte 1, 1904.

Gallus, Die allgemeinen Ursachen der Anfallshäufungen innerhalb größerer Gruppen von Kranken. (Statistisch untersucht.) Epilepsia, Bd. 3, Nr. 1, S. 46.

Ganghofner, Über zerebrale spastische Lähmungen der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk., 1895, und Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, 1896.

Ganser, Über einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand. Arch. f. Psych., Bd. XXX.

Gaspero H., di, Über traumatische Epilepsie. Mitteilungen des Vereines der Ärzte in Steiermark, 1910, Nr. 7, S. 185.

Gaudard, Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile. Genève 1884.

Gaupp, Die Dipsomanie. Jena 1901.

Gaugele, Über Krampfanfälle nach orthopädischen Operationen. Zentralbl. f. Chir., 1911, S. 568.

Gavalas S. A., Beitrag zur pathologischen Anatomie der genuinen Epilepsie. Neurol. u. psych. Rundschau, 1904.

Géhin, Contribution à l'étude de l'automatisme ambulatoire ou vagabondage impulsif. Thèse de Bordeaux, 1892, Beob. VII.

Géhin, Thèse de Bordeaux, 1892, Beob. V.

Gélineau, Traité des Épilepsies. Paris 1901.

Gerhards, Zur Blutserumbehandlung der Epilepsie. Neurol. Zentralbl., 1904, Nr. 18.

Glas, Beiträge zu den epileptischen Bewußtseinsstörungen mit Wandertrieb. Münchner med. Wochenschr., 1910, Nr. 9, S. 469.

Gnauck, Über die Entwicklung von Geisteskrankheiten aus Epilepsie. Arch. f. Psych., Bd. XII, S. 357.

Gordon Alfred, An Unusual Prodromal Manifestation of Idiopatic Epilepsy. The Journ. of the Amer. Med. and Assoc., Bd. 57, Nr. 15, S. 1205.

Gowers, Epilepsie, 3. Aufl. Deutsch von M. Weiß, 1902, Leipzig, Wien.

Gowers, Clinical Lectures on the Borderland of Epilepsy. 3. Migraine. Brit. Med. Journ., 1906, S. 7.

Griesinger, Über einige epileptische Zustände. Arch. f. Psych., Bd. I.

Groß, Kriminalpsychologische Tatbestandsforschung. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen, Bd. V, S. 7, 1907, u. a.

Gruhle, Über die Fortschritte in der Klinik der Epilepsie in den letzten zehn Jahren und über das Wesen dieser Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol., Ref., Bd. 2, 1910.

Gudden Clemens, Über eine gewisse Form von Erinnerungslücken und deren Ersatz bei epileptischen Dämmerzuständen. Archiv f. Kriminalanthropol., Bd. 27, H. 3.

H.

Halbey Kurt, Einflüsse meteorologischer Erscheinungen auf epileptische Kranke. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 67, H. 2, S. 252.

Hanson D. S., A Years Experience with the Convulsions of Children. The Cleveland Med. Journ., 3. Sept. 1904.

Handelsmann, Experimentelle und chemische Untersuchung über das Cholin und seine Bedeutung für die Entstehung epileptischer Krämpfe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 35, 1908.

Hardtegen, Ein Fall von multipler Verhärtung des Großhirns nebst histologisch eigenartigen harten Geschwülsten der Seitenventrikel (Glioma gangliocellulare) bei einem Neugeborenen. Arch. f. Psych., 1880, Bd. XI, S. 117.

Hartmann und Di Gaspero. Epilepsie in Lewandowskys Handbuch d. Neurol., Bd. IV, Berlin 1913.

Hebold, Wesen und Behandlung der Epilepsie. Hygienische Rundschau, Nr. 97.

Hecker, Vorhandene Geistesstörung trotz Geständnisses der Simultation. Vierteljahrs-Schr. f. gerichtl. Med., 1874, Bd. XX, S. 15 ff.

Heilbronner Karl, Über gehäufte kleine Anfälle. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 31, H. 5.

Heilbronner, Über Fugues und fugueähnliche Zustände. Jahrb. f. Psych., 1903.

Heilbronner, Über die Bedeutung und Auffassung aphastischer Störungen bei Epilepsie. Zentralbl. f. Nervenheilk., 1905, S. 249.



Heilig, Über Alkoholpsychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol., Orig., Bd. 10, S. 125, 1912.
Heilig und Steiner, Zur Kenntnis der Entstehungsbedingung der genuinen Epislepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 9, S. 633, 1912.
Heller Theodor, Über einen Fall von epileptischer Sprachstörung. Zeitschr. f. d. Erforschung u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns, Bd. 5, H. 2. S. 150.
Heller, Periodische Geistesstörung — epileptische Zustände. Vierteljahrs-Schr. f. gerichtl. Med., 1876, Bd. XXIV, S. 273.
Hempel und Berg, Über das Vorkommen und die Bedeutung des Babinskischen und Oppenheimschen Zeichens und des Mendel-Bechterewschen Fußrückenreflexes bei Epilepsie. Neurol. Zentralbl., 1910, Nr. 16, S. 850.
Henneberg, Fehldiagnosen in operativ behandelten Fällen von Jacksonepilepsie unbekannten Ursprungs usw. Charité-Annal., 1905, Bd. 29, S. 314.
Henneberg, Art. Cysticercus in Lewandowskys Handb. d. Neurol., Bd. III, S. 652.
Hermann J. S., Über spät auftretende hysterische Anfälle bei Epileptikern. Monatsschr. f. Psych., Bd. 13, S. 24.
Herman G. E., A Clinical Lecture on Puerperal-Eclampsia. Clin Journ., 1910, Bd. 35, S. 289—295.
Heveroch A., Transitorische postparoxysmale Paraplegie bei Epileptikern. Wiener klin. Rundschau, 1904, Nr. 9.
Higier, Ein Fall von Epilepsia paralytica. Gazeta lekarska, 1907.
Higier, Ein Fall von Epilepsia tarda und Bradycardia (Adams-Stockessche Krankheit). Gazeta lekarska, 1907.
Hoche, Handb. d. gerichtl. Psychiatrie, S. 41.
Hoche A., Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. Berlin, 1902.
Hochsinger Carl, Krämpfe bei Kindern. Die Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts, S. 479.
Hochsinger Carl, Versuch einer pathogenetischen Einteilung der funktionellen Kinderkrämpfe. Wiener med. Wochenschr., 1904, Nr. 51.
Hoffmann, Totschlag im epileptischen Dämmerzustande. Friedrichs Blätter, 1897, S. 3.
Holzinger Joseph, Über Assoziationsversuche bei Epileptikern. Inaug.-Dissert., Erlangen, 1908.
Hoppe, Epilepsie und Harnsäure. Wiener klin. Rundschau, 1903, Nr. 45.
Hoppe J., Die Beziehungen der Bromwirkung zum Stoffwechsel der Epileptiker. Neurol. Zentralbl., 1906, Nr. 21.
Hubbel Alvin A., Relation of so-called Ophtalmic Migraine to Epilepsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc., Bd. 51, Nr. 6.
Hubert, De l'épilepsie tardive. Thèse de Paris, 1903, und Gaz. des hôpit., 1904, p. 457.
Hughes, Marc Ray, Some remarks on the Pathology of Epilepsy. The Alienist and Neurologist, Bd. 26, Nr. 4.

I.

Inoye und Saiki, Über das Auftreten abnormaler Bestandteile im Harn nach epileptischen Anfällen. Zeitschr. f. phys. Chem., Nr. 37.
Isserlin, Assoziationsversuche bei einem forensisch begutachteten Fall von epileptischer Geistesstörung. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., 1905, Bd. 18, S. 419.

J.

Jacobaeus, Ein Fall von hypertrophischer tuberöser Sklerose mit multiplen Nierengeschwülsten kombiniert. Nordisk med. Ark., 1903, Afd. 2 (Jure Medicin), H. 1, Nr. 2, S. 1—19.
Jacobson, Über die Pathogenese des delirium tremens. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1898.
Jardine R., Epilepsy and Status Epilepticus in Connection with Pregnancy and Labor, with Illustrative Cases. Journ. of Obstetrics, July 1907.
Jeliffe Smith Ely, Two Unusual Epileptic Histories. Med. Record, Bd. 69, Nr. 13.
Jolly sen., Epilepsie in Handbuch der praktischen Medizin, I. Aufl. Stuttgart.
Jolly sen., Pathologische Anatomie der Epilepsie in Handbuch der pathologischen Anatomie der Nervenkrankheiten. 1903.

Jolly sen., Über traumatische Epilepsie und ihre Behandlung. Charité-Annal., Bd. XX, 1895.

Jones E., The Mental Charakteristics of Chronic Epilepsy. Maryland Med. Journ., Bd. 53, S. 223—229.

Jung. Diagnostische Assoziationsstudien, Bd. I, 2, S. 146.

Jung, Die psychologische Diagnose des Tatbestandes, Juristisch-psychiatr. Grenzfragen, Bd. IV, S. 2, 1906 u. a.

K.

Kaiser, Die Stellung der Hysterie und Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1902.

Kanngießer Friedr., Noktambulismus und epileptisches Equivalent. Med. Klinik, 1910, Nr. 42, S. 1658.

Kanngießer Friedr., Ein Fall von Epilepsie. Münchner med. Wochenschr., 1910, Nr. 10.

Katz Leo, Bemerkungen zur Reflexepilepsie infolge von Erkrankungen der oberen Atmungsorgane. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1905, Nr. 9.

Kauffmann Max., Zur Pathologie der Epilepsie. Münchner med. Wochenschr., 1908, Nr. 45.

Kauffmann, Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen. II. Die Epilepsie. 1908.

Keniston J. M., The Plantar Reflex in Epilepsy with Speciale Reference to the Babinski Phenomenon. The Journ. of the Amer. Med. Assoc., 1903, Bd. 40, S. 756.

Kennedy A. E., Cooper A. V., Guild F. W., Genealogical Trees of Epileptic Families. Transact. of the National Assoc. for the Study of Epilepsy, 1910, Bd. 7, S. 133.

Kerr, Inebriety or Narcomania, 3. Aufl., 1894.

Kidd Percy, A Clinical Lecture on a case of Adams-Stokes Disease (Persistent Slow Pulse with Epileptiform Fits). The Lancet, 1904, Nr. 1.

Kirn, Die epileptischen Geisteszustände mit Bezug auf die Strafrechtspflege. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 52, 1895.

Knapp P. C., Heredity in Diseases of the Nervous System, especielly Epilepsy. Boston Med. and Surg. Journ., Okt. 1907.

Korotnew N. J., Parasyphilitische Epilepsie. Korsak Journ., 1910.

Kovalevsky P., L'epilepsie et la migraine. Arch. de Neurol., Bd. 21, S. 365.

Kowalewsky, Epilepsia senilis. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1897, S. 457.

König, Über die bei zerebralen Kinderlähmungen in Betracht kommenden prädisponierenden und ätiologischen Momente. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 13, 1898, S. 181.

König, Beiträge zur Klinik der zerebralen Kinderlähmung. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 19 u. 20.

Kraepelin, Psychiatrie, 6. Aufl., Bd. II, S. 476.

v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie, 4. Aufl., 1890, S. 557.

v. Krafft-Ebing, Über Dämmer- und Traumzustände. Arbeiten aus dem Gesamtgebiet usw., H. III, 1898.

v. Krafft-Ebing, Über epileptische Dämmer- und Traumzustände. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXIII.

Krainski, Störungen im Stoffwechsel bei Epileptikern. Neurol. Zentralbl., Bd. 16.

Krause F., Die Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Wien 1908 u. 1911.

Krause F., Die Behandlung der nichttraumatischen Formen der Epilepsie. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 93, H. 2, S. 293.

Krukenberg, Beiträge zur Kenntnis des Delirium tremens. Zeitschr. f. klin. Med., 1891. Supplementheft.

Kühlmann A., Beitrag zur Frage der Ammonshornveränderungen bei Epilepsie. Arch. f. Psych., Bd. 44, H. 3.

L.

Lachmund, Über vereinzelt auftretende Halluzinationen bei Epileptikern. Monatsschr. f. Psych., Bd. 15, S. 435.

Lapinski T., Ein Fall von Epilepsie, kombiniert mit Syringomyelie. Neurologj polska, 1910, H. 4.

Laquer Leop., Beitrag zur Lehre von den epileptischen Erstickungskrämpfen. Neurol. Zentralbl., Nr. 5, S. 235.

Latrany A., Beziehungen der Urate zu der Epilepsie. Orvosi Hetila, Bd. 54, S. 877, Nr. 49. (Ungarisch.)

Mc Laughlin J. W., Gastro-intestinal Conditions in Epilepsy. Medical News, Bd. 86, Nr. 15.

Legrand du Saulle, Étude médico-l'egale sur les épileptiques. Paris 1877, S. 110.

Legrand du Saulle, Les épileptiques. Gazette des Hôpitaux, 1876.

Levinstein Oswald, Beitrag zur nasalen Epilepsie. Arch. f. Laryngologie, Bd. 22, H. 1.

Lewandowsky, Über die Bewegungsstörungen der infantilen zerebralen Hemiplegie und die Athétose double. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 29, 1905.

Liepmann, Epileptische Geistesstörungen. Deutsche Klinik, 1906.

Loewe Siegfried, Untersuchungen über die Harnkolloide von Epileptikern und Geisteskranken. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 7, H. 1, S. 73.

Löwenfeld, Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. Wiesbaden 1894.

Löwenfeld, Beitrag zur Lehre von der Jacksonepilepsie und den klinischen Äquivalenten derselben. Arch. f. Psych., Bd. 21, 1890.

Lossen J., Über das Vorkommen epileptischer Krämpfe beim Coma der Diabetiker. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 56, H. 1—2.

Lovett, A clinical consideration of sixty cases of cerebral paralysis in children. Boston Med. and Surg. Journ., 28. Juni 1888.

Lundborg, Die progressive Myoklonusepilepsie (Unverrichtsmyoklonie). Upsala 1898.

Lundborg Hermann, Über die sogenannte matatrophische Behandlungsmethode nach Toulouse Richet gegen Epilepsie. Arch. f. Psych., Bd. 44, H. 2.

M.

Mann Moritz, Beiträge zur Lehre über die Rindenepilepsie. Wiener klin. Wochenschr., 1904, Nr. 9.

Marchand et Nouet H., De l'epilepsie tardive. Gaz des Hôpitaux. 1907, Nr. 104.

Marchand L., et **Nouet** H., Du caractère dit „epileptique". Revue de Medecine, 1907, Nr. 11.

Marchand L., De la mort au cours de l'accès epileptique. Gazette des Hôpiteax, Nr. 1, S. 5.

Marchand, Lésions cerebrales dans l'épilepsie dite essentielle. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol., Bd. 62, 1907, S. 13.

Marguliés, Über Pseudodipsomanie. Prager med. Wochenschr., 1899, Nr. 23, 24.

Marie A., L'assistance speciale des epileptiques et debiles adultes par le retour à la terre. Revue de Med., 1910, Nr. 2, S. 426.

Marie, Présentation d'un hémiplégique infantile et d'un diplégique n'ayant jamais présenté d'attaque d'épilepsie. Rev. Neurol., S. 727. (Sitzungsbericht.)

Marie, Hémiplégie cérébrale infantile etc. Progr. méd., Sept. 1885.

Marinesco, Beitrag zur Lehre von der infantilen Hemiplegie. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 15, 1903.

Masoin Paul, Quelques considerations sur l'epilepsie tardive et l'epilepsie senille. Annal. méd.-psychol., Teil 15, Nr. 2.

Masoin Paul, Application de la diazo-reaction urinaire au prognostic de l'etat de mal epileptique. Journ. de Neurol., 1907, Nr. 2.

Massolongo, Über zerebrale Diplegien im Kindesalter. Wiener med. Blätter, Bd. 21, S. 103, 121, 136, Bd. 15, S. 152, 168, 185, 1898.

Meadah Alphonse, Sexualität und Epilepsie. 1. Die Sexualität der Epileptiker. Leipzig und Wien, 1909.

Meyer Max, Zur Frage der Toxizität des Blutes genuiner Epileptiker. Mon. f. Neurol. u. Psych., 1912, Bd. XXXI.

Michalek Ed., Über den Einfluß meteorologischer Faktoren auf epileptische Anfälle. Časopis lékařů českých, 1910, Nr. 50.

Moeli, Statistisches und Klinisches über Alkoholismus. Charité-Annalen, 1884.

v. **Monakow**, Gehirnpathologie. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, Bd. 9, I. Teil.

v. **Monakow**, Über einen Fall von Mikrozephalie mit Sektionsbefund. Wandervortrag der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden, 1898.

Mörchen Friedr., Epileptische Abortivanfälle ohne Bewußtseinsstörung. Klin.-ther. Wochenschr., Nr. 8, S. 193.

Mörchen, Über Dämmerzustände. Marburg 1901.

Momm W., Zur Lehre von den epileptischen Dämmerzuständen mit Wandertrieb. 1909. Inaug.-Dissert., Kiel.

Moon R. O., Some Observations on Convulsions in Children and their Relation th Epilepsy. The Lancet, 1904, Bd. 2, S. 1778.

Molet, Société méd.-psychol., 26. Okt. 1885. Annal. méd.-psychol. 1886, Bd. XXX, S. 127.

Morselli A. und **Pastore** A., Le modificazioni qualitative e quantitative delle cellule eosinofile nel sangue degli epilettici. Riv. sperim. di Freniatria, Bd. 32.

De **Moutet**, Recherches de la sclérose tubéreuse. L'encephale, Februar.

La **Moure** C. T., Sur les soins des l'aliénés epileptiques. L'Assistance. Avril 1910, p. 49.

Müller E., Einige Beziehungen des Alkoholismus zur Ätiologie der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych., Bd. 28, Erg.-Heft, 1910, S. 1.

Müller, Über Status hemiepilepticus idiopathicus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 28.

Munson J. F., Is Epilepsy a Disease of Metabolism? A Review of the Literature. The Journ. of Nerv. and Menthl Disease, 1907, Nr. 5.

Munson J. F., Death in Epilepsy. Medical Record, 1910, Bd. 77, Nr. 2, S. 58.

Munson J. F., Epilepsy; General Tuberculosis; Syphilis. Med. Record, Bd. 7, Nr. 25.

Munson J. F., The Role of Heredity and other Factors in the Production of Traumatic Epilepsia. Epilepsia, Bd. 2. Nr. 4, S. 343.

Muskens L., II. Prodromal Motor Sensory and other Symptoms and their clinical Significance. Epilepsia, Bd. 1, H. 1.

Muratori G., Pellagra, epilepsia e mericismo. Arch. di Antropol., Bd. 30, 1909, fasc. 3.

Mysliveček, Statistischer Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Epilepsie. Bericht über den 4. Kongreß tschechischer Naturforscher und Ärzte, Prag 1908.

N.

Nerlinger, Über die Epilepsie und die Fortpflanzung des Weibes in ihren gegenseitigen Beziehungen. Dissert., Straßburg 1889.

Neu M., Epilepsie und Gravidität. Monatsschr. f. Geburtsh., Bd. 26, H. 1.

Neumann, Über die Beziehungen zwischen Alkoholismus und Epilepsie. Dissert., Straßburg 1897.

Neurath, Die Rolle des Scharlachs in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. IX, 1912, S. 142.

Neurath, Beitrag zur postinfektiösen Hemiplegie im Kindesalter und zur Anatomie des kindlichen Zentralnervensystems. Obersteiners Arbeiten, 1899, Bd. VI, S. 131.

Nissl, Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Zentralbl. f. Nervenheilk., 1902, S. 25.

v. **Noorden**, Pathologie des Stoffwechsels, Bd. 2.

Nutt, Double infantile spastic hemiplegia with the report of a case. Amer. Journ. of the Med. Sciences, Jänner 1885.

O.

Ohlmacher A. P., Acute Pulmonary Oedema as a terminal Event in Certains Forms of Epilepsy. The Amer. Journ. of the Med. Sciences, Bd. 139, Nr. 3, S. 417.

Oppenheim, Psychasthenische Krämpfe. Journ. f. Psych. u. Neurol., 1906.

Orloff N., Zur Frage der pathologischen Anatomie der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psych., Bd. 38, S. 439.

Osler, On chorea and choreiform affections. London 1894.

Osler, The cerebral paralysis of children. Med. News, 1885, Nr. 2—5.



P.

Pappenheim M., Isolierter halbseitiger Zungenkrampf. Ein Beitrag zur Jacksonschen Epilepsie. Wiener klin. Wochenschr., 1907, Nr. 6.

Pappenheim M., Zur Epilepsiefrage. Wiener med. Wochenschr., Nr. 41, S. 2650.

Paris, Epilepsie: Pathogenie et indications therapeutiques (Contribution à l'etude de la physiologie du corps thyroide). Arch. de Neurol., Bd. 17, S. 97.

Paul-Boncour Georges, Le „Caractere epileptique" chez l'enfant et l'ecolier; sa valeur et sa nature. Le Progrès méd., 1907, Nr. 51.

Pavec, Kleine motorische Epilepsie. Neurol Zentralbl., 1906, S. 111.

Pellizzi, Studi clinici ed anatomapathologici sull'idiozia. 1. Della idiozia da sclerosi tuberosa. Annali di Freniatria, 1901, Separatabdruck.

Peterson, A case of infantile cerebral spastic diplegia. New York neur. society Journ. of Nerv. and Ment. Dis., Bd. 19, 1. Teil, S. 62.

Pfister H., Über Hautblutungen bei Epilepsie und ihre Bedeutung für den Gerichtsarzt. Ärztl. Sachberst.-Zeitung, Nr. 4, 1903.

Pfister, Strafrechtlich-psychiatrische Gutachten, Stuttgart 1902.

Pick, Vom Bewußtsein in Zuständen sogenannter Bewußtlosigkeit. Arch. f. Psych., Bd. XV.

Pick A., Über epileptische Dämmerzustände, Epilepsia rotatoria und die Beziehungen zwischen Rinden- und genuiner Epilepsie. Klin.-therap. Wochenschr., 1903, Nr. 21.

Pick A., Étude clinique sur les troubles de la conscience dans l'etat postepileptique, 1903.

Pilcz Alexander, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis einer „besonderen insidiösen, durch das Fehlen der Krampfanfälle charakterisierten Form des Status epilepticus" (Pick). Wiener klin. Rundschau, 1904, Nr. 42.

Pini O., Ricerche sull' acido glicuronico negli epilettici. Il Manicomio, Bd. 13, Nuovo Inferiore.

Pitres, Congrès des Aliénistes et Nevrologistes. Bordeaux, 1895. Arch. de Neurologie, 1895, S. 250.

Ponfick, Über kongenitale Myome des Herzens und deren Kombination mit der disseminierten Form echter Hirnsklerose. Versammlung d. pathol. Gesellsch., 1902, Bd. IV, S. 226.

Poynton F. J., Some Unusual symptoms of Convulsive Seizures in Childhood. The Lancet 1907, Bd. 2, S. 1291.

R.

Raab, Über Epilepsie nach Alkoholmißbrauch. Wiener med. Blätter, 1882.

Raecke, Über epileptische Wanderzustände (Fugues, Poriomanie). Arch. f. Psych., Bd. 43, H. 1.

Raecke, Die transitorischen Bewußtseinsstörungen bei Epileptikern. Halle 1903.

Ranke O., Über eine zu Idiotie führende Erkrankung usw. Zeitschr. jugendl. Schwachsinns etc., Bd. 1, 1908, H. 2.

Ransohoff, Hautemphysem nach epileptischem Anfall. Neurol. Zentralbl., 1904, Nr. 2.

Redlich, Bemerkungen zur Ätiologie der Epilepsie. Wiener med. Wochenschr., 1906, Nr. 22.

Redlich Emil, Bemerkungen zur Alkoholepilepsie. Epilepsia, Bd. 1, Fasz. 1.

Redlich, Tetanie und Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 30, H. 6, S. 439.

Redlich Emil, Über die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 36, H. 3—4.

Redlich Emil, Epilepsie und Linkshändigkeit. Arch. f. Psych., Bd. 44, H. 1.

Redlich, Über senile Epilepsie. Wiener med. Wochenschr., 1900, Nr. 13, 14.

Redlich, Über die Psychosen bei Gehirnerkrankungen. Aschaffenburgs Handb. f. Psych. Spezieller Teil, 3. Abt., 2. Hälfte, Bd. 1.

Redlich, Artikel Hirntumor in Lewandowskys Handb. d. Neurol., Bd. III, S. 580.

Redlich, Tetanie und Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 30, S. 439, 1911.

Redlich, Nochmals Epilepsie und Linkshändigkeit. Epilepsia, Bd. III, S. 250, 1912.

Redlich, Über die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 36, 1909.

Redlich. Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Ref. Jahresvers. d. Neurologischen Gesellschaft, Hamburg 1912.

Redlich und Pötzl, Untersuchungen über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei der Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol., Orig., Bd. III, 1910.

Redlich und Schüller, Über Röntgenbefunde am Schädel von Epileptikern. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen., Bd. 14, S. 245.

Reik O. H., Is Eystrain Ever an Etiologic Factor in Epilepsy? The Journ. of the Amer. Med. Assoc., Bd. 48, Nr. 18.

Ricklin, Hebung epileptischer Amnesien durch Hypnose. Journf. Psych. u. Neurol., 1903, Bd. I, S. 200.

Rittershaus, Zur psychologischen Differentialdiagnose der einzelnen Epilepsieformen. Arch. f. Psychiatr., Bd. 46, H. 1.

Rittershaus, Zur Tatbestandsdiagnostik. Versammlung des Vereines bayrischer Psych. Erlangen 1908. Referat.

Rodiet, Troubles digestifs et crises d'epilepsie. Le Progrès méd., 1910, Nr. 31, S. 419.

Rodiet A., Les causes d'epuisement nerveux et d'amaigrissement chez les épileptiques. Le Progrès méd., 1909, Nr. 34.

Roemer Hans, Beitrag zur Lehre von der epileptischen Verstimmung. Monatsschr. f. Psych., Bd. 26, Ergänzungsheft, S. 237. Festschrift f. Paul Flechsig.

Roemer Hans, Zur Symptomatologie und Genealogie der psychischen Epilepsie und der epileptischen Anlage. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 67, H. 4, S. 588.

Rosenthal Stephan, Das Verhalten der antiproteolytischen Substanzen im Blutserum bei der Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 3, H. 5, S. 588.

Roubinovitch Jaques, Du dermographisme chez les epileptiques au point de vue diagnostique et medico-legal. Bull. méd., 1908, Nr. 57.

Rowan W. H., Uncinariasis a Factor in Puerperal Eclampsia. The Journ. of the Amer. Med. and Assoc., Bd. 56, S. 609.

S.

Sachs E., Status epilepticus und Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geburtshilfe, Bd. 32, Nr. 6.

Sachs, Hirnlähmungen der Kinder. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, 1892, Nr. 46 bis 47.

Sachs und Peterson. A study of cer. pals. etc. Journ. of Nerv. and Ment. Dis., Mai 1890.

Saint-Aubin, Thèse de Paris, Beob., Bd. I.

Saint-Aubin, Des fugues inconscientes hystériques et diagnostic differential avec l'automatisme de l'épilepsie. Thèse de Paris, 1890.

Sala und Rossi, Neurol. Zentralbl., 1903, Bd. 22.

Samaja Nino, Le siège des convulsions epileptiformes toniques et cloniques. Revue de méd. de la Suisse Romande, 1904, Nr. 2.

Sander W., die forensische Bedeutung der Epilepsie. Diskussion. Arch. f. Psych., Bd. V, S. 278 ff.

v. Sarbó, Der heutige Standpunkt der Pathologie und Therapie der Epilepsie. Wiener klin. Wochenschr., 1905.

v. Sarbó, Der gegenwärtige Stand der Epilepsielehre. Orvosi Hetilap, 1904, Nr. 31—33.

v. Sarbó, Über einen operierten Fall von Leptomeningitis chronica circumscripta der zentralen Region. Deutsche med. Woche, 1910.

Sarvonat, Epilepsie nasale. Gaz. des Hopitaux, 1904, Nr. 121.

Savill Thos. D., A Clinical Lecture on Senile Epilepsy, and the Vertiginous Attack which Supervene for the First Time in life, Illustrated by a Case of Cardioarterial Hypermyotrophy. The Lancet, 1909, Bd. 2. S. 131.

Schelowsky, Beiträge zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Epilepsie und Verbrechen usw., Dissert., Leipzig 1895. (Referat: Sachverständigen-Zeitung, 1896.)

Schlub H. O., Un cas d'epilepsie larvée. Annal. méd.-psychol., S. 9, T. 6, Nr. 1.

Schottmüller und Schumm, Nachweis von Alkohol in der Spinalflüssigkeit von Säufern. Neurol. Zentralbl., 1912, S. 1020.



Schmidt M., Schädeldach bei Epilepsie. Psych. u. W., 1905, S. 40.
v. Schuckmann, Kritisches und Experimentelles zur Toxinhypothese der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 19.
Schüller Über genuine und symptomatische Migräne. Wiener med. Wochenschr., 1909.
Schüller, Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes. Wien 1912.
Ernst Schulze, Beitrag zur Lehre von den pathologischen Bewußtseinstörungen. Allgem. Zeitschr., f. Psych., L. V., S. 739 ff.
Ernst Schulze, Über epileptische Äquivalente. Münchner med. Hochenschr., 1900, S. 416.
Schupfer, Die senile und kardiovasale Epilepsie. Monatsschr. f. Psych., Bd. 7, 1910, S. 282 u. 365.
Seiffer, Über Exhibitionismus. Arch. f. Psych., Bd. XXXI.
Seiffert, Über kongenitale Rhabdomyome des Herzens. Verhandl. d. pathol. Gesellsch., 1900, Bd. IV, S. 64.
Seiffert, Die kongenitalen multiplen Rhabdomyome des Herzens. Zieglers Beiträge, 1900, Bd. XXVII, S. 145.
Subsol, Essai sur l'étude du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie essentielle. Paris 1903.
Seelig A., Traumatische Epilepsie. Deutsche Medizinal-Zeitung, 1904, Nr. 21 u. 22.
Seglas J., Crises de petit mal epileptique avec aura paramnesique. Illision de fausse reconnaissance. Revue Neurologique, 1907, Nr. 1.
Serog Max., Versuche über die Beziehungen zwischen Epilepsie und Alkoholwirkung. Klinik f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 3, H. 3.
Siebold Karl, Statistischer Beitrag zur Ätiologie der Epilepsie. Psych.-neurol. Wochenschr., 1906, Nr. 16.
Siemerling E., Zur Lehre von den epileptischen Bewußtseinsstörungen. Arch. f. Psych., Bd. 42, H. 3.
Siemerling, Über die transitorischen Bewußtseinsstörungen der Epileptiker in forensischer Beziehung. Berliner klin. Wochenschr., 1895.
Siemerling, Kasuistischer Beitrag zur forensischen Beurteilung der traumatischen Epilepsie mit konsekutiver Geistesstörung. Tübingen 1895.
Siemerling, Disk. Bemerkung. Zeitschr. f. Psych., L. V. S. 807.
Siemerling, Kasuistischer Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Arch. f. Psych., Bd. XXV.
Siemerling, Statistische und klinische Mitteilungen über Alkoholismus, insbesondere über die Rückfälligkeit der Trinker. Charité-Annalen, 1891.
Solovtzoff, Sur les difformités congénitales du cerveau dans leur rapport avec l'état des cellules arveuses de la moelle. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr., 1898, S. 185.
Solovtzoff, Les difformités congenitales du système nerveuse central. Ebenda, 1898, S. 368.
Sommer, Beiträge zur psychiatrischen Klinik, S. 65.
Sommer, Lehrbuch der psychiatrischen Untersuchungsmethoden, 1899, S. 123.
Soukhanoff S., Du caractère epileptique. Rev. de Psych., 1910, T. 14 Nr. 6, S. 221.
Souques, Automatisme ambulatoire chez un dispsomane. Arch de Neurol., 1892, S. 61.
Soutzo, Sur une forme d'epilepsie convulsive, permanence en fonction directe de l'alcoolisme chronique. L'epilepsie alcoolique consitutionelle. Annal. méd.-psychol., S. 9, Bd. 14, Nov./Dez., S. 383.
Soutzo, Sur une forme d'épilepsie convulsive permanente en fonction directe de l'alcoolisme chronique. Annal. méd.-psychol., 1911, S. 69, Nr. 3.
Spartling Wm. P., Epilepsy, its etiology, pathology and treatment briefly considered. The Journ. of the Amer. Med. Assoc., 1902, Nr. 18.
Spielmeyer, Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters. Handb. d. Psych. von Aschaffenburg. Spez. Teil, Bd. V, S. 129.
Spiller William G., Psychasthenic, Attacks Simulating, Epilepsy. Univ. of Pennsylv. Contr. Contrib. from the Depart. of Neurol., Bd. 3, 1908.
Spitzer, Über Migräne, 1901, S. 53 u. 97.
Stadelmann, Die Frühdiagnose der genuinen Epilepise. Deutsche Ärztezeitung, 1907, Nr. 7.

Stallmann, Über affektepileptische Anfälle bei Psychopathen. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 68, S. 799, 1911.

Starr, Is Epilepsy a functional disease. Journ. of Nerv. and Mental Dis., 1904, März.

Steiner Gabriel, Epilepsie und Gliom. Arch. f. Psych., Bd. 46, H. 3, S. 1091.

Sterling W., Über die Epilepsie und verwandte Zustände. Arbeiten d. 1. Kongr. poln. Neurol. u. Psych.

Sterling, Ein Fall von paroxysmaler Onanie („Onanie paroxystique“) als eines seltenen Äquivalentes von Epilepsie, 1910. Neurologja Polska, H. 5.

Steffens, a) Über drei Fälle von Hysteria magna. Dieses Archiv, Bd. 33. b) Über Hysteroepilepsie. Dieses Archiv, Bd. 33. c) Obduktionsbefund bei einem Fall von Hysteroepilepsie. Dieses Archiv, Bd. 35.

Stern, Zur Prognose der Epilepsie. Jahresber. f. Psych., Bd. 30, S. 1, 1909.

Stern, Klinische Studien über die Zukunft nervenkranker Kinder mit spinalen und zerebralen Lähmungen. Jahresber. f. Psych., Bd. 32, S. 204, 1911.

Sternberg, Sehnenreflexe. Leipzig und Wien. (Zitiert nach Ganghofners Zeitschr. f. Heilkunde.)

Sterz, Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen kongenitalen Gliomatose. Zieglers Beiträge, 1905, Bd. XXXVII, S. 135.

Stites, The Importance of early diagnosis and treatment of epilepsie. Med. Rec., Bd. 70, Nr. 23.

Stowell, One hundred and three cases of epilepsy. Med. Rec. 1906, Bd. 70, S. 490.

Stroebe. Über Entstehung und Bau der Gehirngliome. Zieglers Beiträge, 1895, Bd. XVIII, S. 405.

Strümpell, Über primär akute Enzephalitis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 47, 1891.

Strümpell, Über die akute Enzephalitis der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 22, 1884.

T.

Tamburini A., Das paranoische Delirium bei Epilepsie. Riv. sperim. di freniatr., 1909.

Tavaskiewicz, Die häufigsten Ursachen der Epilepsie. Dissert., Berlin 1882.

Tedeschi, La gliosi cerebrale negli epilettici. Rivista sper. di freniatria e di med. leg., 1884, Bd. XX, S. 251.

Tetzner Rudolf, Zur Kasuistik der traumatischen Jacksonschen Epilepsie mit Schädellückenbildung nach einfacher Schädelfraktur im Kindesalter. Inaug.-Dissert., Leipzig 1904.

Thibal, Contribution à l'étude de la sclérose tubereuse ou hypertrophique du cerveau. Thèse de Paris, 1888.

Tilmann, Die chirurgische Behandlung der traumatischen Epilepsie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 92, H. 2, S. 496.

Tintemann W., Harnsäure und epileptischer Anfall, Stoffwechseluntersuchungen bei Kombination von Diabetes mellitus und Spätepilepsie. Monatsschr. f. Psych., Bd. 24, H. 6.

Tintemann W., Zur Stoffwechselpathologie der Epilepsie. Münchner med. Wochenschr., 1909, Nr. 29.

Tissié, Les aliénés voyageurs. Thèse de Bordeaux, 1886, Beob. VII.

Toulouse und Marchaud, Anomalie médullaire et démence chez une épileptique. Rev. de Psych., Bd. 10, 1905, S. 371.

Turner, Epilepsy. A study of the idiopathic disease. London 1907.

Turner, The Pathological Anatomy and Pathology of Epilepsy. The Journ. of Mental Science, Bd. 53, Jan. 1907.

Turner, The Coagulation Rate in the Blood of Epileptics, 1907, T. 53.

Turner, The Prognosis of Epilepsy. The Edinburgh Med. Journ., Bd. 16, Nr. 6.

U.

Ugolotti, Sclerosi cerebrale tuberosa associata a speciali alterazioni di altri organi. Rivista di Patologia nervosa e mentale, 1904, Nr. 8, S. 631.

Ulrich A., Über die praktische Verwendung des Kochsalzes in der Behandlung der Epilepsie. Neurol. Zentralbl., 1910, Nr. 2, S. 74.

Ulrich A., Weitere Mitteilungen über die praktische Verwendung des Kochsalzes in der Behandlung der Epilepsie. Münchner med. Wochenschr., 1910, Nr. 22. S. 1173.

Unverricht. Über tonische und klonische Muskelkrämpfe. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 46, 1890.

Unverricht, Regional and myoclonic convulsions. Epilepsia, Bd. I, S. 161.

Unverricht, Über Epilepsie. Kongr. f. innere Med., Berlin 1897 und Diskussion.

V.

Valentin Erwin, Die Fälle von Eklampsie an der k. Frauenklinik zu Kiel vom Jahre 1900—1906. Inaug.-Dissert., Kiel 1908.

Veit Ernst, Kutane Hämorrhagien bei Epileptischen. Monatsschr. f. Psych., Bd. 22, Ergänzungsheft, S. 146.

Velden R. von den, Beobachtungen an Epileptikern. (Ein Beitrag zur Bedeutung, des Chlornatriums für gewisse Formen der Epilepsie.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankheiten, Bd. 38, H. 1—2.

Vogt H., Art. Encephalitis non purulenta. Lewandowskys Handb. d. Neurol., Bd. III, S. 229.

Vogt H., Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910.

Vogt H., Zur Diagnostik der tuberösen Sklerose. Zeitschr. f. jugendl. Schwachsinn, 1908, Bd. II, H. 1.

Vogt H., Beitrag zur diagnostischen Abgrenzung bestimmter Idiotieformen (weitere Fälle von tuberöser Sklerose). Münchner med. Wochenschr., 1908, Nr. 39.

Vogt H., Zerebrale Kinderlähmung. Lewandowskys Handb. d. Neurol., Bd. III, S. 326.

Vogt H., Epilepsie und Schwachsinn im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 48, S. 383, 1908.

Vogt H., Die klinische Gruppierung der Epilepsie. Ref. a. d. Jahresversammlung der deutschen Irrenärzte in Frankfurt, 1907. Ref. Zeitschr. f. Psych., Bd. 64.

Voisin, Automatisme ambulatoire chez une hysterique avec crises de sommeil. Annal. méd. psychol., 1889, Bd. X, S. 418.

Voisin J. und Péron R., Recherches sur la toxicité des urines chez les epilept. Ref. Zentralb,. f. Neurol., 1894.

Volland, Beitrag zur Kenntnis der unsteten affektepileptischen Psycho- und Neuropathen (Bratz) und der psychasthenischen Krämpfe (Oppenheim). Zeitschr. f. d. gesamt. Neurol., Orig., Bd. 8, S. 522, 1912.

Volland, Organuntersuchungen bei Epileptikern. Zeitschr. f. d. ges. Neurol., Orig., Bd. III, S. 307, 1910.

Volland, Epilepsie bei Geschwistern. Zeitschr. f. d. Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinns. II. Ref. Neurol. Zentralbl., 1909, S. 367.

Volland, Geburtsstörungen und Epilepsie. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 68, H. 5.

Volland, Bericht über vier Fälle mit der Kombinatien Epilepsie-Paromyoclonus multiplex. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 7, H. 2. S. 180.

Volland, Statistische Untersuchungen über geheilte Epileptiker. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 65, H. 1.

Volland, Zur Kasuistik der krampfhaften Respirationsstörungen auf epileptischer Basis Neurol. Zentralbl., 1908, Nr. 14.

Vorkastner, Epilepsie. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Bd. VI/1, S. 1280, 1906.

W.

v. Wagner-Jauregg, Die psychiatrischen und neurologischen Indikationen zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft. Wiener klin. Wochenschr., 1905, S. 244.

Wartmann, Alkoholismus und Epilepsie in ihren wechselseitigen Beziehungen. Arch. f. Psych., Bd. 29, 1897.

Weber, Neuere Anschauungen über die Bedeutung der Autointoxikationen bei Epilepsie. Münchner med. Wochenschr., 1898, Nr. 26.

Weber, Beitrag zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena 1901.

Weber, Die pathologische Anatomie der Epilepsie. Ergebn. der allgem. Path. u. path. Anatomie, Bd. 8, S. 12, 1902.

Weber, Die Epilepsie als klinischer Krankheitsbegriff. Münchner med. Wochenschr., 1912, S. 1699.

Weil S., Die operative Behandlung der Epilepsie. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 70, H. 2—3.

Wende, Beiträge zur Blutserumbehandlung der genuinen Epilepsie nach Ceni. Psychiatr.-neurol. Wochenschr., 1903, Nr. 35 u. 36.

Werther, Die Epilepsie und ihre forensische Bedeutung. Sitzung der forensisch-psych. Vereinigung zu Dresden, 1896. Allgem. Zeitschr. f. Psych.

Westphal, Eigentümliche, mit Einschlafen verbundene Anfälle. Arch. f. Psych., Bd. VI, S. 3.

Westphal C., Superarbitrium. Vierteljahrsschr.. f. gerichtl. Med., 1883 u. Gesammelte Abhandlungen, Bd, I, S. 468 ff.

Westphal A., Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Charité-Annalen, 1896, S. 751.

Westphal A., Über Hysterie. Deutsche med. Wochenschr., 1901, Vereinsbeilage, S. 177.

Weygandt, Aus der Geschichte der Epilepsie. Psych.-neurol. Wochenschr., 5. Jahrg., Nr. 49.

Weygandt, Epileptische Schulkinder. Psych.-neurol. Wochenschr., Nr. 27—29, 1903.

Weyhe, Über die Häufigkeit von Hämorrhagien im Schädel und Schädelinhalt bei Säuglingen. Dissert., Kiel 1889.

Weylandt Ludwig, Über interparoxysmale transitorische Symptome der Epileptiker. Inaug.-Dissert., Erlangen 1908.

Wildermuth, Die epileptische Geistesstörung in bezug auf die Strafrechtspflege. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1895, S. 52.

Wildermuth, Epileptisches Irresein. Württemberg, Korrespondenzbl., 1890.

Wiersma E., Die Psychologie der Epilepsie. Folia neuro-biologica, Bd. 3, Nr. 6, S. 417.

Windscheid, Reflexepilepsie oder Gehirntumor? Ärztl. Sachverst.-Zeitung, 1908, Nr. 18.

Wollenberg, Handbuch der gerichtlichen Medizin. Herausgegeben von Hoche, S. 674.

Wollenberg, Über gewisse psychische Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen. Festschrift der Prov.-Irrenanstalt Nietleben. Leipzig 1895.

Wosinsky, Der Einfluß der Syphilis und des Alkohols auf die Epilepsie. Med.-chir. Presse, 1907, Nr. 46.

Wuillaumier, L'épil. dans l'hémipl. spasmod. inf. Thèse de Paris, 1882.

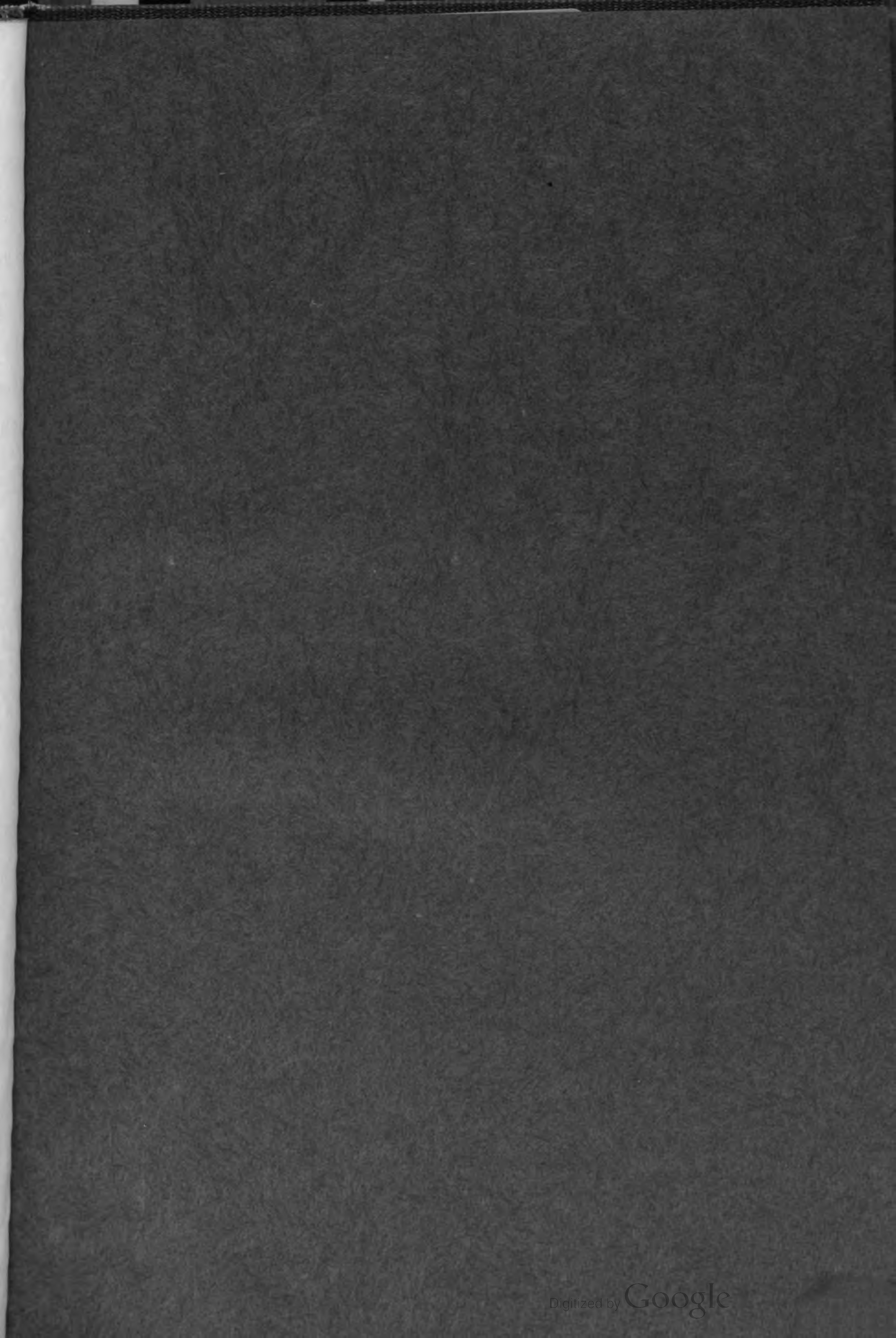
Z.

Zappert, Beitrag zur Entstehung der Epilepsie. Mitteil. d. Gesellschaft f. innere Med. u. Kinderheilk., 1905, Nr. 13.

Ziehen, Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. I.

Ziehen, Über die Krämpfe infolge elektrischer Reizung der Großhirnrinde. Arch. f. Psych., Bd. 17, S. 99.

Zsako Stephan, Erstickungsanfälle bei Epilepsie. Pester med.-chir. Presse, Nr. 50, S. 503, u. Orvosi Hetilap., 1909, Nr. 24.




UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07689 8454

